

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

289

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Myriam DAVID

Née le 15 Mars 1917, à Paris (17^e).

Présentée et soutenue publiquement le **11 JUIL 1942** 19

ETUDE CLINIQUE

SUR

**LA NEPHRITE AIGUE INFECTIEUSE
DE L'ENFANT**

Président **M. Robert DEBRÉ**, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Myriam DAVID

Née le 15 Mars 1917, à Paris (17^e).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

ETUDE CLINIQUE

SUR

LA NEPHRITE AIGUE INFECTIEUSE
DE L'ENFANT

Président M. Robert DEBRÉ, Professeur.

P A R I S

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	Henri BENARD.
	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVIEU.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DESGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	— Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-	Anatomie pathologique.
VILLARS	
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
HAGUENAU	Pathologie médicale.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	— Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	— Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.	
HUGUENIN	Anatomie Pathologique.
LE LORIER	— Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
Il... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551820_0021

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MES PARENTS

A MA MARRAINE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE

Professeur de Clinique Infantile
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Témoignage de ma profonde re-
connaissance pour tout ce qu'il m'a
appris et pour l'affectueuse sollici-
tude qu'il m'a toujours témoignée.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance
Médecin de l'Hôpital Trousseau

*Mon premier Maître en pédiatrie
dont l'enseignement si riche et vi-
vant a fait ma joie pendant un an.*

*En remerciement des belles heu-
res que j'ai passées à ses côtés à
l'Hôpital Trousseau.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RAMOND.

MONSIEUR LE DOCTEUR SCHWARTZ.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIMBELLOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR MAY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE.

INTRODUCTION

Ce travail a pour but de faire une étude clinique de la néphrite aiguë infectieuse des enfants telle qu'elle ressort de l'observation des enfants atteints de cette maladie. Nous avons à cet effet dépouillé 75 observations de malades hospitalisés dans le service de notre maître le Professeur DEBRÉ de 1934 à 1942. Nous en avons retenu 60 que nous résumons à la fin de cet ouvrage. C'est en nous basant uniquement sur ces observations que nous avons entrepris l'étude clinique de la maladie, abordant successivement son étiologie, sa description clinique, son évolution, son diagnostic, son pronostic et son traitement.

Cette étude ne prétend à aucune originalité, ce n'est pas non plus une étude complète; nous n'avons pas cherché à exposer tous les faits qui ont pu être décrits dans la littérature médicale, mais uniquement ceux qui ont été soumis à notre observation, tels que les hasards de la clinique nous les ont apportés.

Nous remercions ici notre maître, le Professeur DEBRÉ, de nous avoir inspiré un travail si intéressant et d'avoir mis à notre disposition tous les documents nécessaires à son élaboration. Tout l'intérêt de cette étude, vient en effet de ce que ces enfants ont été suivis avec la plus grande attention, dans le même service; les mêmes méthodes de travail ont été employées pour chacun d'entre eux; tous ont été soumis à un traitement commun; enfin la plupart d'entre eux ont continué à être suivis jusqu'à guérison complète, et certains plusieurs années après leur guérison.

Nous voudrions surtout dégager la physionomie générale de la néphrite aiguë infectieuse de l'enfant, telle

qu'elle apparait à l'heure actuelle, montrer l'importance qu'il y a à connaître ses différents aspects cliniques pour pouvoir porter un diagnostic précoce. Trop d'enfants en effet sont encore envoyés à l'hôpital avec des erreurs grossières de diagnostic, mais qui s'expliquent facilement par la très grande variété d'aspects sous lesquelles ces néphrites au début peuvent se présenter. Or de la précocité du diagnostic dépend pour une large part le pronostic. Nous avons en effet à l'heure actuelle à notre disposition un traitement simple et rationnel : le régime de restriction hydrique préconisé par VOLHARD et que le Professeur DEBRÉ a bien fait connaître en France. Ce traitement appliqué précocement évite les accidents graves, ou aide à leur rétrocession rapide. L'application méthodique de ce traitement contribue largement à améliorer le pronostic des néphrites infectieuses des enfants.

ETIOLOGIE

Contrairement à l'opinion la plus généralement admise qui veut que la cause la plus fréquente de néphrite soit la scarlatine, d'après nos observations ce sont les infections des voies respiratoires supérieures qui sont le plus souvent à l'origine des néphrites aiguës de l'enfance. Nous verrons qu'il faut aussi faire une place importante aux infections cutanées, en particulier à l'impétigo.

L'étude des 60 observations que nous avons recueillies montre que, dans 29 cas les infections des voies respiratoires supérieures sont à l'origine de la néphrite, soit près de la moitié des cas; dans 11 cas ce sont les infections cutanées; dans 4 cas ces deux étiologies ont pu être invoquées à la fois; dans 5 cas, la scarlatine. Neuf fois on n'a pas retrouvé de cause nette. Enfin une fois l'éclosion de la néphrite a coïncidé avec le début d'une rougeole.

INFECTION DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

Toutes les infections des voies respiratoires supérieures, aiguës et chroniques sont susceptibles de déterminer une néphrite.

Le plus souvent il s'agit d'une infection aiguë précédant de quelques jours les manifestations de néphrite.

Tantôt il s'agit d'une *otite aiguë* (7 enfants) ouverte spontanément, ou ayant nécessité une paracentèse, parfois compliquée de mastoïdite;

Tantôt d'une *rhinopharyngite banale* (7 enfants) ne se manifestant que par un coryza sans gravité apparente, et

quand on examine l'enfant par l'existence de coulées de muco-pus descendant dans le pharynx.

Mais le plus souvent c'est *une angine* qu'il faut incriminer (15 enfants) et si parfois il s'agit d'une angine grave, voire d'un phlegmon de l'amygdale, dans la grande majorité des cas, ce sont des angines bénignes pultacées ou erythémateuses simples, ayant déterminé un légère dysphagie, une poussée thermique pendant quelques jours, très souvent même étant passées inaperçues, n'ayant pas interrompu la vie normale des enfants.

Ces épisodes aigus constituent rarement un épisode isolé dans la vie de ces enfants (3 de nos enfants) et la plupart d'entre eux ont déjà présenté le même hiver ou les années précédentes, des angines ou otites, des rhumes incessants avec poussées fébriles, que l'examen de l'enfant permet de rapporter à une adénoïdite ou amygdalite chronique.

Dans un certain nombre de cas le début de la néphrite est contemporain de l'infection causale; tous deux éclatent en même temps.

Enfin, si parfois l'infection est évidente, il est des cas où elle est si minime que seul un examen attentif permet de la retrouver; mais il n'y a aucune proportionnalité entre l'intensité de l'infection causale et la gravité de la néphrite. C'est un fait que nous retrouvons avec la scarlatine, attribuable sans doute, à ce que l'infection discrète risque de passer inaperçue et n'est pas traitée avec autant de rigueur; ainsi Simone G. (n°17) eut l'année précédente plusieurs phlegmons de l'amygdale, mais l'infection qui détermina la néphrite fut une rhino-pharyngite sans gravité.

Les infections rhino-pharyngées peuvent déterminer tous les types possibles de néphrite. Elles nous ont paru prédisposer plus aux rechutes que les infections cutanées ou la scarlatine, peut-être du fait de la persistance au niveau des amygdales du foyer d'infection.

INFECTIONS CUTANÉES

Elles apparaissent après les infections rhino-pharyngées comme la cause la plus fréquente des néphrites aiguës.

Onze de nos enfants présentaient une infection cutanée isolée, quatre autres avaient des signes rhino-pharyngés associés: au total 15 enfants soit un quart de nos observations.

Parmi ces infections une place de premier plan doit être faite à l'impétigo (treize de nos enfants). Des deux autres l'un avait de l'ecthyma, un autre une furonculose. Enfin, Roger D... qui fit trois néphrites, eut la première fois une angine, la deuxième de l'impétigo, et la troisième fois des engelures infectées.

Ces infections étaient souvent des plus nettes, intenses (N° 10 et 52); parfois au contraire, il s'agissait de quelques plaques d'impétigo localisées au cuir chevelu (n° 20) au dos du pied (n° 13). Tantôt l'impétigo était en pleine évolution; tantôt il n'en restait plus que des cicatrices quand éclatait la néphrite.

Cependant, contrairement à leur réputation, ces néphrites impétigineuses nous ont paru habituellement graves. Récemment, MOURIOUAND, WENCER et FLOTARD ont publié l'observation de deux frères et sœurs décédés au cours d'une néphrite secondaire à une gale impétiginisée: tous deux avaient des œdèmes, des signes de défaillance cardiaque. Or, sur nos treize enfants chez qui on peut incriminer l'impétigo, deux seulement eurent une néphrite légère (n° 3 et 35); les onze autres au contraire, eurent des néphrites sérieuses, sinon graves: trois (n° 50, 51 et 52) firent des formes avec défaillance cardiaque aiguë: sept autres (n° 10, 13, 14, 20, 25, 28 et 29) des formes intenses avec retentissement cardio-vasculaire important (hypertension, gros cœur): un enfin (n° 32) une forme sérieuse avec anasarque, azotémie à 1 gr. 80, syndrome urinaire complet et intense. Notons donc tout particulièrement dans ces formes, la fréquence du retentissement cardio-vasculaire.

LA SCARLATINE

Nous ne possédons que cinq observations de néphrites de la scarlatine, soit une proportion de 8,3 %, très faible. Sans doute cela tient-il au fait que les scarlatines soignées à l'hô-

pital sont soumises à une diététique sévère et sont maintenues au lit et à la chaleur, conditions des plus favorables pour prévenir l'éclosion d'une néphrite. De fait, parmi ces cinq enfants, quatre eurent une néphrite à la suite d'une scarlatine mal soignée (Jacques C..., n° 56, soigné dans l'infirmerie du collège exposée au froid, ne fut pas soumis au début à un régime approprié) ou pas soignée du tout, le diagnostic n'ayant été fait que rétrospectivement à l'apparition des signes de néphrite et sur l'existence d'une desquamation caractéristique (n° 59 et 19: pas d'éruption, n° 57, éruption prise pour une rougeole). Chez le cinquième enfant enfin, n° 52) on ne peut incriminer une erreur de régime, car bien que le diagnostic porté ait été celui de rougeole, le régime appliqué fut le même que s'il s'était agi de scarlatine, et la néphrite fut consécutive aux accidents infectieux secondaires à la scarlatine, en particulier bubon cervical. Dans ces cinq cas, la néphrite fut tardive, survenant de quinze jours à un mois après le début de l'éruption.

Sur les cinq enfants, trois eurent des formes éclamptiques (55, 57 et 59), deux des formes légères avec syndrome urinaire franc, peu ou pas d'œdème, légères hypertension et hyperazotémie (0 gr. 75 ‰).

AUTRES CAUSES

Bien d'autres maladies infectieuses sont susceptibles de se compliquer de néphrite, mais en regard de ces trois grandes causes, elles sont exceptionnelles et nous avons seulement observé une néphrite apparue en pleine invasion de rougeole (n° 39) et peut-être est-on en droit de penser qu'elle est en rapport avec le catarrhe diffus habituel au début de cette maladie; de plus, cette enfant avait de grosses amygdales et avait eu l'année précédente de nombreux rhumes et otites.

Il faut mettre tout à fait à part les manifestations rénales apparues au cours de la diphtérie, du purpura, de la

maladie du sérum, etc. Il ne s'agit plus là de néphrite, comme en témoigne l'absence de tout processus inflammatoire au niveau du rein. Elles ne rentrent pas dans le cadre de cette étude. Par contre, certains de nos enfants ont présenté une néphrite au moment où ils ont fait leur primo-infection tuberculeuse; nous nous demandons s'il s'agit là de simple coïncidence, ou si au contraire, la tuberculose n'est pas capable dans certaines conditions de déterminer des poussées de néphrite.

Georges R. (n° 26) eut une néphrite diffuse aiguë, à laquelle on ne put trouver aucune cause. Il n'avait jamais eu d'angine: il ne présentait pas la moindre desquamation. Sa gorge était absolument normale. Par contre, sa cuti-réaction, qui avait été faite dans un dispensaire peu de temps auparavant, et qui était négative, se montrait fortement positive, phlycténulaire au moment de sa néphrite.

Andrée Col. (n° 54) fit une première poussée de néphrite aiguë d'origine pharyngée indiscutable guérie en deux mois. Sa cuti-réaction était négative. Trois semaines après sa guérison, elle revint présentant une récurrence de l'hématurie: sa cuti-réaction avait viré.

Janine J. (n° 4) dont la cuti-réaction était négative en octobre 1940, avait au moment de sa néphrite en avril 1941 une cuti-réaction fortement positive. Suzanne Pol., (n° 24) enfin, venait de virer sa cuti-réaction quand elle fit une rechute de néphrite.

Ces observations sont à rapprocher d'une observation de RATHERY dans le premier volume de Néphrites et Néphropathies à propos de laquelle il discute les rapports possibles entre une néphrite aiguë et un érythème noueux apparus chez un même malade et évoluant simultanément. Cet auteur pense que la poussée de néphrite n'est peut-être qu'une manifestation de biotropisme, la tuberculose exaltant la virulence des germes de sortie; mais peut-être est-elle une manifestation première de la tuberculose.

C'est un problème que nous ne pouvons aborder ici, mais il nous a paru intéressant de signaler ces faits.

CAUSES INDETERMINEES

Si les infections paraissent jouer un rôle déterminant essentiel dans l'éclosion des néphrites, elles ne sauraient tout expliquer.

Tout d'abord, il convient de signaler un certain nombre de cas à l'origine desquels on ne peut invoquer aucune infection (9 de nos enfants).

Et d'ailleurs, combien d'enfants présentent des poussées d'adénoïdite, des angines, des impétigos, des scarlatines, sans jamais faire de néphrites ! D'autres facteurs adjuvants interviennent sans doute comme cause de néphrite.

Le froid paraît incontestablement avoir une action ; nous constatons une bien plus grande fréquence automno-hivernale. Nous ne comptons que 6 cas en été, dont quatre au mois de juin, deux au mois de juillet, aucune au mois d'août ; en automne, nous comptons 21 cas, en hiver 22 cas, 13 cas seulement au printemps dont 5 et 6 en mars et avril, deux seules en mai.

L'âge : les néphrites aiguës sont rares chez les nourrissons, contrairement aux pyélites si fréquentes dans la première année de l'enfance. Il est certain aussi que les néphrites aiguës se voient avec une fréquence bien moindre dans les services d'adulte, que dans les services d'enfants.

Le sexe : nous comptons à peu près un nombre équivalent de néphrites dans les deux sexes : 34 garçons, 26 filles.

Influence familiale. — Deux fois nous avons pu mettre en évidence l'existence de néphrites aiguës chez deux frères : Roger et Raymond D... n° 13 et 14, Michel J... et son frère (n° 31). Or, on retrouve des faits semblables dans la littérature : les deux néphrites impétigineuses mortelles observées par MOURIQUAND étaient survenues chez deux frères. ELLENBERG et A.-T. MARTIN ont observé une néphrite aiguë survenue simultanément chez deux frères et une sœur.

MODE D'ACTION DES INFECTIONS

Avant d'en terminer avec ce chapitre d'étiologie, on doit se demander quels sont les germes capables de déterminer ces néphrites.

Nous avons vu que si toutes les infections peuvent déterminer une néphrite, une place de premier plan doit être accordée aux angines, à l'impétigo, à la scarlatine. Il est donc naturel de penser que le streptocoque doit être le germe le plus souvent en cause. Il est difficile cependant de le prouver par la clinique: en effet, jamais on n'a pu le mettre en évidence dans les urines. Par contre, dans un certain nombre de cas, la recherche du streptocoque hémolytique dans la gorge s'est révélée positive.

Quant au mode d'action des microbes, la seule clinique ne permet guère d'en juger. La quasi-constance de l'absence de germes dans les urines, n'est pas en faveur de leur action directe sur le rein et il est bien plus vraisemblable qu'ils agissent par l'intermédiaire de leur toxine.

DEBUT

Les modes de début des néphrites aiguës des enfants sont essentiellement variables, et il est extrêmement important de bien les connaître pour porter un diagnostic précoce et soumettre l'enfant d'emblée à la thérapeutique adéquate : le régime de restriction hydrique, car de la précocité de ce traitement dépend pour une large part le pronostic immédiat de la maladie.

Dans le plus grand nombre de cas (deux tiers des cas de nos observations) le début est progressif plus ou moins insidieux.

Tantôt, c'est seulement par la recherche systématique de l'albuminurie, à la suite ou au cours d'une infection que la néphrite est découverte : ce fut le cas de Jean Gr... (n° 1) qui consulta à Bichat pour une angine.

Mais très souvent le début est moins insidieux et l'apparition de certains symptômes survenant au cours ou mieux encore au décours d'une infection rhino-pharyngée ou autre, indiquent le début de la néphrite.

A la suite d'une angine fébrile, d'un impétigo d'évolution trainante, les enfants restent fatigués, pâles, anorexiques et c'est parfois une *hématurie* qui est le symptôme initial. La fréquence de l'hématurie dès le début de la néphrite est très grande. Quand elle existe, on l'observe dès l'entrée du malade à l'hôpital, cependant, c'est un signe qui échappe souvent à l'observation des parents ou qui ne les frappe que secondairement par son association à d'autres signes. Ainsi, alors que sur nos soixante enfants, cinquante-quatre présentaient une hématurie, douze fois seulement, elle avait été notée des parents avant l'arrivée du médecin

et six fois seulement elle fut le motif de l'hospitalisation. Chez les six autres enfants, elle avait été remarquée par les parents, mais accessoirement et l'éveil avait été donné par les signes associés: troubles digestifs, syndrome infectieux, ou plus souvent encore bouffissure du visage.

La bouffissure du visage est en effet un des signes les plus fréquents. Elle est parfois isolée, mais toujours assez frappante, car associée presque constamment à de la pâleur, elle change la physionomie de l'enfant et ne passe pas inaperçue des parents.

Si les parents sont suffisamment avertis, ou s'ils consultent un médecin une analyse d'urine y décelant de l'albumine et des hématies révélera la néphrite.

Mais le plus souvent, bien qu'ayant remarqué la fatigue, la pâleur et la bouffissure du visage, les parents ne songent à s'en inquiéter que quelques jours plus tard, alors que le gonflement s'accuse, que les œdèmes se précisent, se généralisent plus ou moins et que les urines deviennent foncées. Parfois, malgré l'absence de soins, les œdèmes ne se généralisent pas. Quelques enfants, chez qui le premier symptôme en date était cette bouffissure du visage, n'ont pas présenté d'œdèmes apparents (Janine J. n° 4, Rosa Cz. n° 2), ni même d'œdèmes latents, n'ayant accusé aucune chute de poids les jours qui ont suivi l'établissement du régime (Josette R.); dans ces cas c'est la persistance d'un mauvais état général, ou la couleur noirâtre des urines, par ailleurs très peu abondantes, qui ont décidé les parents à consulter.

Le plus souvent, au lieu d'être isolée, cette bouffissure du visage est associée dans certains cas à une reprise de la fièvre, poussée à 38°-39° en général éphémère et qui baissera en deux ou trois jours.

Beaucoup plus intéressants sont trois autres catégories de symptômes: les troubles digestifs, la céphalée, les hémorragies, avant tout épistaxis.

Les troubles digestifs sont parmi les manifestations premières les plus fréquentes. Ils sont le plus souvent intenses. Ce sont très souvent des *vomissements* d'abord alimentaires,

puis bilieux, s'ils se répètent. Tantôt il s'agit d'un vomissement isolé, mais parfois d'une véritable intolérance gastrique absolue. Ils sont souvent associés à de la *diarrhée*, plus ou moins abondante. L'anorexie est habituelle. Enfin signalons la fréquence des *douleurs abdominales* souvent violentes, diffuses, parfois au contraire localisées à droite chez un enfant faisant croire à une appendicite, point de côté sous-costal gauche chez un autre. Par contre, aucun de nos enfants n'a accusé de douleurs lombaires.

Ces troubles digestifs se voient dans toutes les formes de néphrite; parfois ils sont liés à une hyperazotémie particulièrement élevée (Denise Br. n° 49; Laura B. n° 48); on les voit aussi bien dans les formes ne s'accompagnant pas d'œdèmes que dans les formes œdémateuses; ils sont fréquents dans les formes vasculaires, mais peuvent aussi bien se voir dans les formes légères où seul existe un syndrome urinaire (Jacqueline Lev. n° 5; Carmen Lef. n° 6).

On conçoit facilement que ces troubles digestifs, survenant en dehors de toute bouffissure du visage ou d'autres signes attirant l'attention sur le rein, soient le point de départ de toutes sortes d'erreurs de diagnostic dont la plus fréquente est de la prendre pour un banal embarras gastro-intestinal.

La céphalée est aussi un des troubles fonctionnels qui marquent le début des néphrites aiguës, associée ou non à de l'agitation ou à de l'obnubilation intellectuelle. Elle existait dans vingt-deux de nos observations, parfois isolée, le plus souvent associée aux troubles digestifs, parfois aux œdèmes. Elle se voit certes dans les formes où seul existe le syndrome urinaire, mais cependant elle se rencontre avec la plus grande fréquence dans les formes où domine le syndrome cardio-vasculaire; là elle ne manque pour ainsi dire jamais.

Elle est constante également chez tous ceux qui ont présenté des *accidents hémorragiques*. Nous avons observé de tels accidents chez six de nos malades: trois firent des épistaxis, légers pour Andrée Col. (n° 54) et Isabelle P. (n° 7), intense au contraire, et même dramatique pour Laura B (n°

48); deux présentèrent du purpura (René God. n° 16 et Henri Cha. n° 55), une fillette enfin une hémoptysie (?).

En somme, hormis les cas où ce sont d'emblée les œdèmes ou l'hématurie qui attirent l'attention, pâleur et bouffissure du visage, fatigue, troubles digestifs, douleurs abdominales, céphalée, ou encore épistaxis, ou simple poussée thermique, tels sont les principaux symptômes annonciateurs d'une néphrite, qui peuvent exister isolés ou associés les uns aux autres suivant tous les modes possibles. Ce sont là des symptômes d'une grande banalité. On les rattachera facilement à leur cause véritable si en même temps survient une hématurie franche avec oligurie prononcée, mais s'ils sont isolés, exception faite de la bouffissure de la face qui est plus évocatrice, ils sont peu spécifiques. Cependant, ils ont une valeur énorme lorsqu'ils surviennent après une de ces innombrables petites infections des enfants et doivent toujours faire pratiquer un examen complet des urines, tant chimique pour y déceler l'albumine, que cytologique pour y trouver des hématies.

En effet, si le diagnostic reste méconnu, l'enfant n'étant pas traité convenablement, risque, nous l'avons vu, la généralisation des œdèmes, mais surtout il risque de faire un des accidents brutaux qui mettent la vie de ces malades en danger (Andrée Col. n° 54; Georges Grel. n° 59).

Parfois, c'est brutalement que débute la néphrite, suivant un tableau clinique dramatique, éventualité encore assez fréquente que nous trouvons chez seize de nos enfants, plus du quart de nos observations.

Tantôt le début est brutal au milieu *de signes d'infection* importants. Carmen L. (n° 6) se réveilla le 31 janvier au matin en proie à une céphalée intense, et à des courbatures généralisées. Elle présenta plusieurs vomissements; sa température était à 40°, elle avait de nombreux frissons; elle délirait, était insomniaque: bref c'était le tableau d'une infection sévère. La bouffissure palpébrale et l'oligurie firent faire aisément le diagnostic.

Parfois, à ce syndrome infectieux s'associe un *syndrome hémorragique* Laura B. (n° 48) au retour de l'école est

prise d'une sensation de profond malaise, de céphalée, de frissons; la température monte à 40°; la nuit est agitée. Le lendemain, des vomissements surviennent tandis que les urines, foncées, se raréfient. On porte le diagnostic de grippe. Bientôt surviennent des douleurs abdominales et scapulaires intenses et surtout des épistaxis extrêmement abondantes qu'un tamponnement et la médication anti-hémorragique habituelle n'arrivèrent pas à tarir. Henri Cha. (n° 55) sans fièvre, présenta du purpura, une hématurie abondante associées à une ecchymose sous-conjonctivale, tous symptômes qui firent croire à un purpura hémorragique.

Cependant, deux manifestations prennent une importance de premier plan dans ces néphrites à début brutal, ce sont:

— les accidents nerveux : convulsions et troubles oculaires.

— les accidents respiratoires

qu'ils surviennent d'emblée ou après quelques jours pendant lesquels l'enfant a pu présenter de la bouffissure du visage, des vomissements, de la diarrhée, mais surtout de la céphalée, de l'agitation ou un état d'obnubilation qui sont très souvent des signes précurseurs de ces accidents.

Cinq de nos enfants ont présenté *des convulsions*. Il s'est toujours agi de convulsions généralisées, simulant tout à fait des crises d'épilepsie généralisées avec une phase tonique suivie de phase clonique puis d'une période de coma. L'enfant perdait connaissance et ne conservait aucun souvenir de sa crise. Il n'y avait généralement ni morsure de la langue, ni incontinence sphinctérienne.

Seul, l'enfant Georges Gre (n° 59), avait conscience de ses crises: il les sentait venir et, effrayé, se dressait sur son lit et criait : « Maman, je vais avoir ma crise », présentait de plus une aura motrice : sa main droite se mettait en flexion, son avant-bras du même côté en extension. Puis les convulsions commençaient, débutant à la main droite, gagnant tout le bras droit, atteignant la face; à ce moment, l'enfant perdait connaissance et les convulsions se généralisaient. L'enfant se cyanosait, la mousse apparaissait aux

lèvres, les pupilles étaient en mydriase. La crise durait trois à quatre minutes, suivie d'un coma de un quart d'heure.

Dans certains cas, la crise survient brutalement, surprenant un enfant en bonne santé apparente: tel est le cas de Jacques C. (n° 56) qui, brusquement, au vingt-quatrième jour d'une scarlatine, par ailleurs bénigne, fut pris brusquement sans prodromes, à 2 heures de l'après-midi, de céphalée intense et de convulsions généralisées.

Mais le plus souvent la crise est précédée de prodromes parmi lesquels la céphalée a une grande valeur.

Les cinq enfants de nos observations ont accusé une céphalée extrêmement vive qui, associée à l'hypertension aurait pu faire prévoir les convulsions.

Les troubles oculaires constituent avec la céphalée un des prodromes les plus importants: ils accompagnent ou précèdent immédiatement les convulsions: c'est avant tout une *amaurose* très impressionnante mais passagère, ne durant que quelques minutes à une heure ou deux. Parfois à cette amaurose succède une diminution de l'acuité visuelle passagère elle aussi. Enfin, parfois ce sont des troubles visuels moins graves qui précèdent ou suivent les convulsions: sensations d'éclairs devant les yeux, de brouillard.

Souvent aussi la crise convulsive est précédée d'agitation, d'un certain degré d'obnubilation intellectuelle.

Chez ces enfants, l'examen clinique ne permet parfois de constater aucun signe d'organicité. C'est ainsi que l'enfant Robert Deb. (n° 58) ne présentait aucun trouble neurologique objectif.

Chez d'autres on note une ou deux anomalies le plus souvent discrètes et transitoires: une fois une raideur légère de la nuque fit craindre une méningite tuberculeuse; une autre fois nous avons observé un Babinski bilatéral, le soir de l'hospitalisation, mais il avait disparu le lendemain. Chez ce même enfant apparaissait le lendemain et de façon transitoire un certain degré de dysmétrie ainsi que des troubles psychiques: lenteur de l'idéation et de la parole, troubles de la mémoire, qui furent plus longs à disparaître.

Plus fréquente et banale est l'hyperéfectivité tendineuse, transitoire elle aussi.

La ponction lombaire ne nous a jamais donné de résultats intéressants. La formule cytologique et chimique était toujours normale; la pression manométrique tantôt élevée, tantôt normale.

L'examen du fond d'œil a donné aussi des résultats très variables. Examiné seulement chez quatre de nos enfants, deux fois il était absolument normal; or, si l'un de ces deux enfants n'avait aucun trouble visuel subjectif, l'autre Georges Gre. (n° 59) avait une diminution considérable de l'acuité visuelle, ne voyant les objets qui l'entouraient que très flous. Chez les deux autres enfants, Jacques C. (n° 56) et Serge D. (n° 5'), qui eurent des accidents très impressionnants d'amaurose subite et passagère, l'examen du fond d'œil montra chez l'un d'eux un léger œdème de la papille et de la région péri-papillaire, chez l'autre également un léger œdème avec une papille hyperémiée, des vaisseaux sinueux et turgescents.

Ces modifications de l'aspect du fond d'œil sont plus tenaces que les troubles neurologiques et chez nos deux enfants il en persistait des traces dix à quinze jours après le début de la maladie, sous forme d'une zone un peu cendrée, grisâtre.

La pression des artères rétiniennes mesurée chez l'un de ces malades, mais après la crise, était normale.

Les accidents respiratoires sont avec les convulsions un des modes de début des néphrites aiguës qui méritent d'être bien connues. Nous les avons vu survenir chez cinq de nos enfants (obs. 51 à 54). Ils sont caractérisés par des crises de dyspnée intenses et dramatiques qui surprennent parfois des enfants en parfaite santé apparente jusque-là. La brutalité d'apparition de cette dyspnée est toujours très frappante; elle surprit une de nos enfants à la montée de son escalier; chez les autres enfants elle survint la nuit et avait été précédée de quelques prodromes: léger œdème et troubles digestifs marqués, qui existaient depuis la veille seulement pour deux d'entre elles, depuis quelques jours chez

la troisième, mais qui n'avaient pas été rapportés à leur véritable cause.

Quand on arrive auprès de ces enfants, c'est la dyspnée qui domine la scène : c'est une tachypnée intense, 50 à 60 par minute, superficielle extrêmement angoissante ; l'enfant donne l'impression de suffoquer. Parfois existe du battement des ailes du nez, du tirage sous costal. Ces enfants sont toujours très pâles, et leur pâleur masque la cyanose qui est habituelle pourtant, visible au pourtour des lèvres.

Deux enfants (Janine D. n° 52, Marguerite B. n° 53), présentaient en outre une toux quinteuse, pénible et une expectoration mousseuse saumonée, peu abondante, réalisant le tableau typique d'œdème aigu du poumon.

L'examen pulmonaire donne des renseignements très variables. Chez une enfant (Janine D.) on entendait dans les deux champs pulmonaires une pluie de râles crépitants fins, chez l'autre enfant (Marguerite B. n° 53) existaient des signes d'épanchement pleural bilatéral associé à des râles sous-crépitanants disséminés. Chez les autres enfants (Christiane Cas. et Andrée Col.) l'auscultation pulmonaire était normale.

Variables aussi sont les renseignements donnés par l'examen du cœur. Parfois existent des signes importants de défaillance cardiaque. Une des fillettes Christiane Cas. (n° 51) était en état d'asystolie : les bruits du cœur étaient sourds, inaudibles, il y avait un rythme de galop ; le pouls petit, filant imprenable ; le foie débordait largement le rebord costal, était douloureux à la palpation. La radioscopie montrait un gros cœur noyé dans une opacité diffuse des deux tiers inférieurs du poumon. Janine D. était tachyarythmique, avait un gros foie douloureux.

Chez les deux autres fillettes, au contraire, il n'y avait pas de signes cliniques ni radiologiques de défaillance cardiaque.

La radiographie montre des images pulmonaires tout à fait semblables à celles décrites par LELONG et Jean BERNARD au cours d'un œdème aigu du poumon, chez une fillette ; les deux champs pulmonaires ont perdu leur transparence normale et sont le siège de plages d'ombres diffuses,

hétérogènes, floconneuses, plus ou moins arrondies, mal limitées. Ces zones d'opacités serrées et confluentes dans la région hilare et para-cardiaque, plus clairsemées à mesure qu'on se rapproche de la périphérie et des sommets qui peuvent être normaux. Ces ombres masquent des contours du cœur dont il devient difficile alors de préciser le volume. Seule Andrée Col. (n° 54) radiographiée dès le lendemain de sa crise avait une image thoracique normale.

Cependant toutes ces enfants ont un symptôme commun : l'hypertension : 15,5-13 pour Christiane Cas. ; 17-13 pour Janine D. ; 18-10 pour Marguerite B. ; 15-10 pour Andrée Col. et cette hypertension est capitale puisqu'elle permet de faire le diagnostic.

On conçoit en effet que, devant ces manifestations dyspnéiques le premier diagnostic envisagé soit celui d'une affection pulmonaire ; asthme, bronchite capillaire, broncho-pneumonie avec défaillance cardiaque. Or, il est important de porter un diagnostic précoce et exact car à ces manifestations très graves, il convient d'appliquer un traitement énergique d'urgence : diète complète, saignée, toni-cardiaques.

PRINCIPAUX ASPECTS DE LA NEPHRITE AIGUE INFECTIEUSE DE L'ENFANT A LA PERIODE D'ETAT

FORMES COMMUNES

Nous commencerons par décrire les formes communes de néphrite, c'est-à-dire celles où se trouvent associés de façon variable les quatre syndromes de Widal (observations n° 10 à 46, soit 37 de nos enfants).

Le syndrome urinaire y est constant, caractérisé avant tout par trois symptômes, l'albuminurie, l'hématurie, la cylindrurie, mais tous trois ne vont pas toujours de pair et sont loin d'avoir la même valeur.

La couleur des urines est presque toujours modifiée ; elles sont troubles, laissent déposer ; tous les degrés peuvent être observés depuis une teinte brune, bouillon sale, jusqu'à la couleur franchement sanglante, voire même noire. La diurèse est diminuée ; mais il s'agit d'une oligurie modérée et le taux des urines ne tombe guère au-dessous de 100 à 200 cc. pour des enfants dont la diurèse habituelle est de 500 cc., au-dessous de 300 cc. pour des enfants dont la diurèse normale est de 750 cc. à 1 litre. Cependant, pour modérée qu'elle soit, cette oligurie est presque constante et un des premiers signes de rechute est le fléchissement de la courbe de la diurèse pouvant précéder la reprise de l'hématurie. Trois enfants seulement n'eurent pas de modifications de la diurèse : l'unc Rosa Cz. (n° 2) avait une forme très légère ; les deux autres présentaient de l'hypertension qui contribuait peut-être à augmenter leur diurèse (William H. n° 42, Marguerite Bh. n° 53). Robert C. (n° 45) enfin avait à son entrée une polyurie de plus de un litre, mais présen-

taient des œdèmes et déjà au moment de son entrée à l'hôpital la crise polyurique libératrice avait débuté.

La densité urinaire est comprise habituellement entre 1.015 et 1.025, densité plutôt forte étant donné le régime pauvre auquel est soumis l'enfant, même si l'on tient compte de l'albuminurie qui majore forcément la densité des urines. Cette densité assez élevée témoigne du pouvoir du rein à éliminer les substances diverses à une concentration suffisamment élevée, fait confirmé nous le verrons, par le taux de la concentration de l'urée dans l'urine.

L'albuminurie est le symptôme absolument constant. Tantôt massive, elle atteint le taux de 8, 12 et même 16 gr. (7 de nos observations) ; elle est habituellement plus modérée, de 1 à 4 gr. % (14 de nos observations) parfois même de quelques centigrammes seulement (0,10 à 0,50 gr. : 11 observations). Cependant, il reste un petit nombre d'observations où cette albuminurie a été tellement minime, qu'il a fallu des examens répétés pour en déceler des traces. Ainsi à Rose Cz (n° 2) on ne trouva de l'albumine que le troisième jour après son hospitalisation et à un seul examen. A Carmen L. (n° 6) et à Bernard Pr. (n° 33) on ne trouve à l'hôpital que de légères traces d'albumine. Donc si l'albuminurie est un symptôme constant, le plus souvent précoce et facile à déceler, il faut savoir qu'elle peut parfois être très peu intense, échappant à un examen peu attentif ; surtout elle peut être intermittente, passagère et tardive risquant de passer inaperçue si on ne répète les examens avec une constance inlassable.

L'hématurie est, avec l'albuminurie, le symptôme le plus important des néphrites aiguës infectieuses. Sur nos 60 malades, elle n'a manqué que dans six cas. Son abondance est variable : parfois très importante, elle donne aux urines un aspect franchement sanglant ; souvent la teinte est moins caractéristique et il faut un examen microscopique pour affirmer que cette teinte est bien due à la présence d'hématies ; on les trouve alors en nombre variable, allant de quelques hématies à un chiffre incomptable dans les urines non centrifugées ; dans certains cas il fut nécessaire de centrifuger les urines pour les trouver dans le culot.

L'hématurie est le plus souvent un signe précoce, trouvée chez la plupart de nos malades dès leur entrée à l'hôpital. Dans deux cas seulement, l'hématurie absente (obs. 15) ou douteuse (Simone G. n° 17) à l'entrée, se manifesta nettement les jours suivants. Quatre enfants seulement n'eurent pas d'hématurie: deux eurent des néphrites très légères (Jean Gr. n° 1 et Bernard Pr. n° 33); les deux autres, au contraire, eurent des néphrites assez intenses avec œdème, azotémie et léger retentissement cardio-vasculaire (obs. 20 et 27).

Les cylindres granuleux et épithéliaux, d'un grand intérêt quand ils existent, sont beaucoup moins constants puisque nous n'en trouvons que chez dix-huit de nos malades.

Enfin, on peut trouver dans les urines de néphrites aiguës avec une fréquence variable des cylindres hyalins qui n'ont d'autres significations que l'albuminurie, des cylindres hématiques, des cellules épithéliales dont la présence des plus banales n'est pas pathologique, des leucocytes toujours moins nombreux que les hématies, sauf s'il existe une infection pyélitique associée. Dans la grande majorité des cas les urines sont stériles, on n'y trouve de germes ni à l'examen direct, ni après culture, ni par inoculation des cobayes. Dans les rares cas où des germes ont été trouvés, il s'agissait de colibacilles associés à de la pyurie et liés à une pyélite transitoire. Deux fois on trouva des germes sans pus: une fois ce fut du colibacille, une fois du staphylocoque.

Le syndrome de rétention hydrochlorurée.

L'existence d'œdèmes au cours des néphrites aiguës est des plus banale, mais cependant le syndrome de rétention hydrochlorurée reste beaucoup moins fréquent que le syndrome urinaire: sur les soixante malades, il n'existait que trente-sept fois avec certitude, trois fois il fut douteux. Nous le retrouvons vingt-trois fois chez les trente-sept malades ayant présenté une forme commune.

Cliniquement, il se traduit essentiellement par des œdèmes: tantôt ce sont des œdèmes très importants, infiltrant la totalité des téguments, changeant complètement l'aspect de

l'enfant; ils s'associent à des œdèmes profonds des séreuses chez quatre de nos enfants: tous quatre présentaient un épanchement pleural, unilatéral pour l'un d'eux, peu abondant, bilatéral et plus intense pour les trois autres, décelés par l'examen clinique, confirmé par la radiographie et la ponction : la formule du liquide était celle d'un transsudat. Chez trois de ces enfants existait une ascite modérée. Une seule fois, nous avons observé un épanchement pleural sans œdèmes périphériques, mais c'était chez une enfant présentant une forme cardio-vasculaire, nous reviendrons sur son observation (Marguerite B. n° 53). Nous n'avons pas observé d'œdème des autres séreuses. Quant aux œdèmes viscéraux, ils sont discutables. L'existence d'œdème cérébral responsable de céphalée, somnolence, convulsions nous paraît tout à fait improbable. Jamais nous n'avons observé le moindre de ces symptômes chez des enfants qui avaient des œdèmes manifestes. Dans un seul cas, l'examen du fond d'œil a mis en évidence un léger œdème de la papille, chez un enfant qui ne présentait d'ailleurs aucun trouble subjectif de la vue (René Gas n° 15).

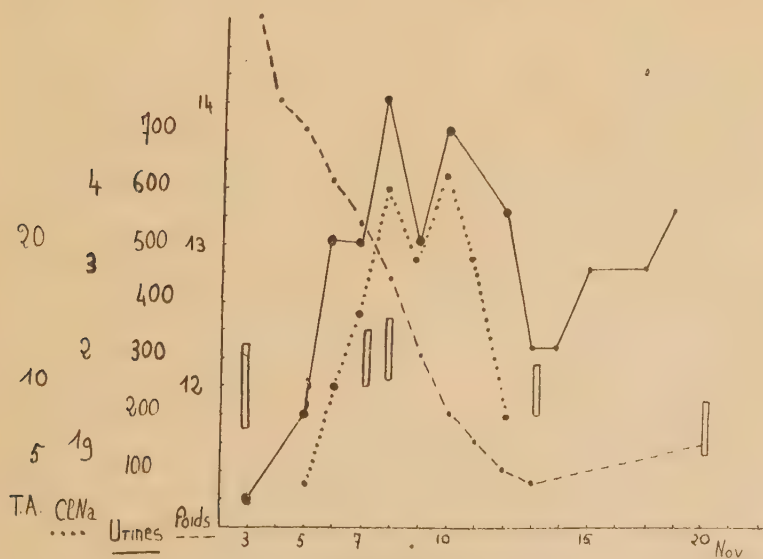
Plus souvent, les œdèmes sont moins intenses, localisés là où le tissu cellulaire lâche domine : paupières, visage, gouttières rétro-malléolaires, lombes restent le lieu d'élection pour ces œdèmes. Parfois ils déforment électivement telle ou telle région du corps : un de nos enfants présentait un œdème d'une joue faisant croire à une fluxion dentaire; une localisation intéressante par les erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner et assez fréquente est l'œdème des bourses (René God. n° 16 et Robert C. n° 58).

Les œdèmes peuvent être encore plus discrets, marqués seulement par l'empreinte sur la peau des plis des draps, par une bouffissure matinale et passagère des paupières et même uniquement par une chute de poids les jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, indiquant l'existence d'œdème latent. A un moindre degré encore, n'existe qu'une sorte d'instabilité pondérale, observée surtout à la période terminale des œdèmes, ou pendant quelques jours le poids oscille de plusieurs centaines de grammes par jour, tantôt dans un

sens, tantôt dans l'autre, avant de devenir fixe puis s'élever régulièrement quand on élargit le régime.

Enfin, il est remarquable que ces œdèmes si intenses soient-ils ne donnent lieu à aucune manifestation fonctionnelle : aucun des enfants ayant un anasarque ne se plaignit de la moindre dyspnée; les troubles digestifs existaient chez l'un d'eux, mais ils ne sont pas plus fréquents ni plus intenses dans les formes avec œdèmes, que dans ceux où il n'en existe pas. Ces enfants ne présentèrent ni céphalée, ni trouble visuel; un seul de nos enfants, Robert D. (n° 58) atteint d'œdèmes intenses eut des convulsions, alors que sa tension artérielle était normale, mais elle s'éleva ultérieurement. nous discuterons son cas à propos des formes éclamptiques.

Le dosage des chlorures urinaires permet de suivre avec précision la rétention chlorurée (voir observation n° 10, n° 57, n° 52, n° 20, n° 23, n° 26). Les premiers jours, les urines sont très pauvres en chlorures, quelques centigrammes, alors que les jours précédents l'enfant n'était sou-



Denise Kub...

Courbes de poids — diurèse — élimination des chlorures — T. A.

mis à aucun régime. Sous l'influence du régime sec déchloruré, on voit le poids s'abaisser, la diurèse s'élever et parallèlement on suit l'élévation du taux des chlorures (voir courbe Denise K.). La quantité éliminée est parfois considérable: Georges R. élimina jusque 14 gr. par 24 heures, plus de 97 gr. en neuf jours. Puis le taux des chlorures s'abaisse vite, n'atteignant que les quelques centigrammes apportés par le régime.

Le dosage des chlorures sanguins est décevant; si parfois son élévation à 6 gr., 6 gr. 50 % coïncide avec des œdèmes notables, souvent dans ces cas la chlorurémie est normale. En l'absence d'œdème, René G. avait un taux de 6 gr. 34 %. René God. un taux de 7 gr. William H. avait une chlorurémie à 7 gr. 50 % en l'absence d'œdèmes même latents. Mais il élimina les premiers jours qui suivirent l'institution du régime sec 2 gr. de Cl Na par jour sans qu'on ait observé de crise polyurique, ni de perte de poids: peut-être est-on en droit de parler de rétention chlorée sèche.

Le syndrome cardio-vasculaire.

Le syndrome cardio-vasculaire n'a eu pendant longtemps qu'une place de second plan dans la description de la néphrite aiguë. En réalité, il a une importance primordiale qui a été bien mise en valeur par l'école du Professeur NOBECOURT décrivant les formes cardiaques de néphrite, plus récemment par le Professeur DEBRE et ses élèves, qui ont décrit les formes pulmonaires et qui ont insisté sur la fréquence de l'hypertension dans les formes communes. Le syndrome cardio-vasculaire est représenté avant tout par deux grands symptômes: l'hypertension et les signes d'insuffisance cardiaque.

La tension artérielle se trouve élevée dans un très grand nombre de nos observations. Nous considérons comme élevés, les chiffres supérieurs de 2 unités à ceux indiqués par SERINGE dans sa thèse. Mais plus encore que sur ces tables, nous nous sommes basées sur les modifications des valeurs de la tension chez un même enfant au cours de l'évolution.

considérant par exemple qu'avait présenté de l'hypertension un enfant de 11 ans dont la tension artérielle à 13-9 au début de sa néphrite, n'était plus que de 9-5 après guérison.

Dans ces conditions, nous avons trouvé que dix-sept enfants eurent une hypertension considérable, seize une hypertension modérée, deux une hypertension faible, soit trente-cinq enfants sur soixante montrant que l'hypertension était survenue dans 58.3 % des cas; parmi ces enfants dix firent des accidents cardio-pulmonaires et nerveux, et seront étudiés avec les formes cardio-vasculaires. C'est dire que sur les trente-six enfants qui firent des formes communes, vingt-cinq eurent de l'hypertension.

L'hypertension est habituellement *précoce*; elle peut être comme chez Rosa Cz. (n° 2) le premier signe objectif de néphrite. Elle est le plus souvent manifeste dès l'entrée des enfants à l'hôpital, tantôt atteignant son chiffre maximum, tantôt s'élevant un peu les jours suivants. Exceptionnellement nous l'avons vue normale à l'entrée, chez une enfant présentant des œdèmes intenses, s'élever deux jours plus tard à 17-9 et s'y maintenir pendant trois jours malgré le régime institué dès l'entrée et qui avait déterminé la fonte rapide des œdèmes.

La modalité de l'hypertension est très variable; chez quatorze enfants l'élévation de la maxima compensait celle de la minima:

Obs. 18: 17-9	Obs. 30: 13.5-10.	Obs. 19: 13.5-8 (N 10-6).
Obs. 9: 12,5-8 (N: 10-6).	Obs. 23: 15-9.	Obs. 15: 17-10.
Obs. 24: 11-7 (N 8,5-4,5).	Obs. 13: 12-8 (N: 8-4).	Obs. 17: 14,5-9,5 (N: 8-4).
Obs. 27: 15,5-9 (N 10-6).	Obs. 11: 15-8 (N: 11-6).	Obs. 28: 13-9 (N 9-5).
Obs. 42: 12,5-7 (N 9-4).	Obs. 45: 13-9 (N 11-6).	

Chez neuf enfants, la tension artérielle était pincée et

il existait des signes de défaillance cardiaque associés chez sept d'entre eux.

Obs. 26 : 15,5-11; obs. 30 : 13,5-10; obs. 10 : 15,5-11; obs. 20: 14-10; obs. 14: 14-10; obs. 16: 17,5-10; obs. 46: 15,5-10; obs. 12: 17-12; obs. 29: 14-11.

Enfin, chez deux enfants seule la maxima était un peu élevée: obs. 21: 13-7,5 (11-7); obs 25: 12-8 (N 10,5-8).

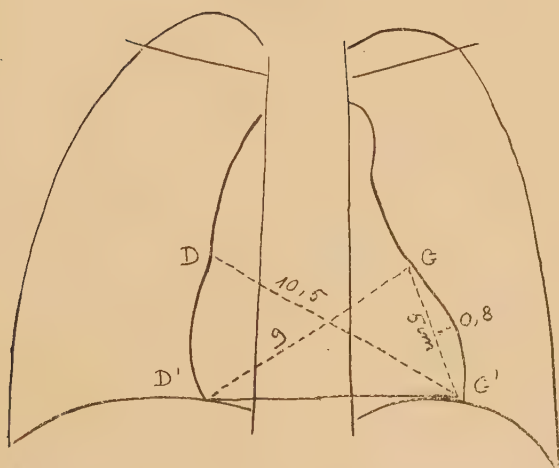
L'évolution de l'hypertension est variable. On assiste le plus souvent à sa régression rapide, régulière et définitive, mais elle est susceptible de présenter des variations brusques transitoires, qu'il faut bien connaître: ainsi René G. (obs. 15) avait 13-9,5 de tension le 21 et 22 juillet; le 23 juillet elle monte à 17-10; le 24 à 9 heures elle est à 13-8 ; mais trois heures plus tard elle monte à 16-10.

Ces poussées hypertensives peuvent être intenses et très passagères, d'où la nécessité de prendre la tension chaque jour en période de calme, plusieurs fois par jour chez les enfants présentant des accidents convulsifs ou autres. Car c'est au cours de telles poussées que peuvent survenir ces accidents qui mettent en jeu la vie de l'enfant (obs. 54 et 57).

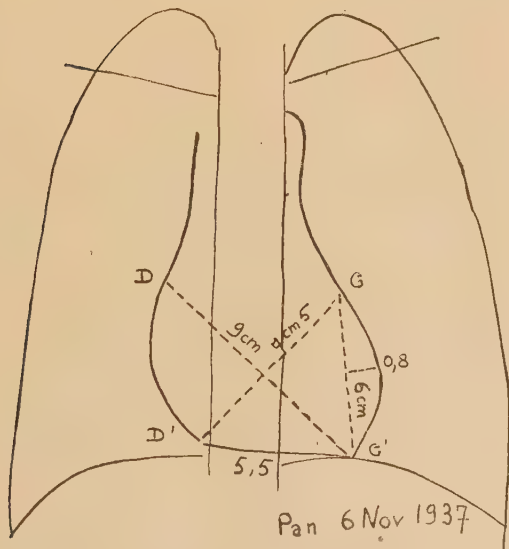
Pour conclure nous voulons insister sur l'importance de l'hypertension artérielle dans les néphrites aiguës, importance due à sa fréquence et à sa gravité pronostique. Parfois intense, elle détermine des accidents aigus pouvant aboutir à la mort; elle est souvent plus modérée n'ayant qu'une expression manométrique; souvent même, elle n'est que passagère, apparue un jour, disparue le lendemain, pouvant varier d'une heure à l'autre; seule la prise quotidienne systématique de la tension a permis de se rendre compte de sa fréquence et de la placer au premier rang des manifestations cliniques des néphrites aiguës.

Le Cœur.

Des signes d'insuffisance cardiaque, bien que n'ayant pas la même intensité que dans les formes cardio-vasculaires, existent dans un certain nombre de formes communes: six de nos enfants. Tous étaient hypertendus. Tantôt il s'agit



Orthodiagramme n° 1 (Pierre. Pan : 23 octobre 1937)



Orthodiagramme du même enfant après guérison

d'une modification de la qualité des bruits du cœur, qui sont forts, éclatants, prolongés (n° 14, 20, 29).

Nous avons assez souvent noté des troubles du rythme: tachycardie et éréthisme cardiaque chez Paulette Ben. (n° 10) extra-systoles (n° 14, 23, 20). Chez un enfant on discutait l'existence d'un rythme de galop (n° 14). Cependant la manifestation la plus importante est l'augmentation du volume du cœur qui a été perçue cliniquement chez deux enfants: Denise K. (n° 20), Maurice Car. (n° 12) confirmée par les orthodiagrammes, qui a été une découverte de la radiologie chez deux autres enfants (Paulette Ben. n° 10 et Pierre P. n° 23).

Chez tous ces enfants, ces modifications cardiaques légères, ne s'accompagnent pas de modifications fonctionnelles, tout au plus une légère tachypnée, et régressent assez rapidement. Les orthodiagrammes successifs permettent de suivre la diminution des différents diamètres et le retour du cœur à sa taille normale.

Le syndrome azotémique.

L'élévation du taux de l'urée sanguine est très fréquente, puisque des soixante enfants, 44 avaient une azotémie supérieure à 0 gr. 40; nous la trouvons vingt-huit fois élevée chez nos enfants ayant présenté une forme commune, mais toujours elle fut latente cliniquement sauf chez un enfant, André Th. (n° 41) où son élévation secondaire à 2 gr. 38 alla de pair avec une prostration et une torpeur profonde. Chez huit enfants elle était comprise entre 1 et 2 gr.; chez tous les autres elle était inférieure à 1 gr.

Cependant, contrastant avec la fréquence de l'hyperazotémie, on constate dans la grande majorité des cas que l'élimination de l'urée se fait à une concentration appréciable, souvent même franchement élevée, dépassant 20 ‰ alors que les enfants subissent déjà une restriction alimentaire protidique importante (Roger D.: urée sanguine 1 gr. 50; urée urinaire 20 à 22 ‰; Gilbert M.: urée sanguine 1 gr. 29, urée urinaire 20 à 24 ‰).

Acide urique. — Le dosage de l'uricémie pratiqué chez vingt-cinq enfants a montré dans l'ensemble une rétention parallèle de l'acide urique et de l'urée; dans certains cas une dissociation légère tantôt en faveur de l'acide urique, tantôt en faveur de l'urée.

Syndrome néphrotique.

Le syndrome humoral néphrotique complet a été constaté chez un seul enfant, Maurice R (n° 60) qui fit une forme subaiguë d'emblée. Chez les enfants atteints de néphrite aiguë authentique, nous ne l'avons jamais observé, tout au plus avons-nous noté l'existence d'un ou deux de ses éléments.

Le cholestérol dosé onze fois s'est montré une fois supérieur à 5 gr. (n° 15), quatre fois supérieur à 2 gr., six fois normal.

La protidémie dosée treize fois s'est montrée une fois forte (104 gr % avec quotient albumineux normal) trois fois normale, neuf fois légèrement abaissée avec un quotient albumineux cinq fois élevé, quatre fois normal, jamais abaissé ni inversé.

Dans ces formes communes, les quatre syndromes que nous venons de décrire sont associés de façon variable. Tantôt ce sont des formes complètes, assez intenses en général; si parfois il y a parallélisme entre l'intensité des différents symptômes, assez souvent on observe une dissociation; tantôt c'est l'urémie qui l'emporte, tantôt ce sont les œdèmes. Mais toujours la symptomatologie fonctionnelle reste minime, se réduisant à une légère fatigue et seuls parfois des troubles digestifs transitoires revêtent une certaine intensité.

Tantôt ce sont des formes incomplètes, l'un ou l'autre des grands syndromes pouvant manquer; toutes les modalités d'association sont possibles (voir les différents groupements réalisés, sur le tableau en tête des observations) seul le syndrome urinaire ne manque jamais, mais dans certains cas il fut très fruste. Denise K. qui fit une néphrite avec

gros œdèmes, azotémie à 1 gr. 39, manifestations cardio-vasculaires, n'eut que des traces d'albumine.

FORMES FRUSTES

Ce sont des formes où seul existe le syndrome urinaire.

Albuminurie isolée.

Parfois la maladie est si fruste qu'elle passerait totalement inaperçue si l'examen systématique des urines au cours d'une petite infection, n'avait été fait. C'est ainsi que fut découverte l'albuminurie de Jean Gr. (obs. n° 1) chez qui on ne décéla aucun autre trouble et les deux épreuves d'eau pratiquées, l'une 15 jours après le début de la maladie, alors qu'il existait encore de l'albuminurie, l'autre un mois après, étaient absolument normales.

Nous n'avons pas observé de formes hématuriques pures sans albuminurie.

Albuminurie et hématurie.

Ici encore c'est parfois l'examen systématique des urines qui révèle la néphrite tout à fait latente, montrant de l'albuminurie et une hématurie microscopique (obs. 7 et 9).

Plus souvent, le tableau clinique est mieux caractérisé : à la suite d'une infection légère apparaît brusquement, avec ou sans autres troubles subjectifs, une hématurie évidente.

Huit de nos enfants (obs. 2 à 9) eurent de telles formes de néphrite avec syndrome urinaire isolé : ils n'avaient ni œdème, ni hypertension, ni hyperazotémie. Rosa Gz. (n° 2) avait une épreuve d'eau normale un mois après le début de sa néphrite; Fernand F. (n° 3) une P.S.P. normale trois semaines après le début. Seule Carmen L. (n° 6) a présenté longtemps une anomalie de sa courbe d'eau: le pouvoir de concentration et de dilution est conservé, mais l'élimination aqueuse est insuffisante dans les quatre premières heures, et trop uniforme. L'élimination ne fut parfaite que trois mois après le début de sa néphrite.

A côté de ces formes communes et légères, où les différents symptômes associés sont à peu près sur un même plan malgré la prééminence possible de tel ou tel d'entre eux, et qui offrent un tableau clinique assez uniforme et discret, il existe des formes où l'un des trois syndromes œdémateux, azotémique ou surtout cardio-vasculaire domine, donnant à ces formes de néphrite un aspect très spécial et souvent dramatique.

FORMES CARDIO-VASCULAIRES

Les manifestations cardio-vasculaires revêtent dans certains cas, une acuité extraordinaire et rendent compte alors de tous les accidents dramatiques que l'on voit survenir au cours ou plus souvent au début des néphrites à savoir :

- les accidents cardiaques,
- les accidents respiratoires,
- les accidents convulsifs et oculaires,

Or, ce sont là des accidents d'une gravité extrême, à peu près les seuls qui mettent en jeu la vie des enfants atteints de néphrite aiguë infectieuse; ils ont une assez grande fréquence, puisque nous avons pu les observer chez dix de nos enfants.

Forme éclamptique.

La néphrite aiguë hypertensive peut réaliser un tableau bien spécial dominé par l'existence de convulsions associées ou non à des troubles oculaires impressionnants, mais également passagers.

Nous ne reviendrons pas sur la description de ces troubles. Ce sont eux qui ouvrent la scène, qui constituent ces symptômes d'alarme pour lesquels le médecin est consulté. Nous avons vu leurs caractères principaux en étudiant le mode de début des néphrites.

Nous avons vu qu'ils peuvent s'accompagner de troubles neurologiques objectifs, très variables mais toujours passagers.

Les cinq enfants de nos observations qui ont eu des convulsions ont présenté de l'hypertension. Elle est franche et considérable pour quatre d'entre eux, portant sur la maxima et sur la minima avec une pression différentielle normale ou diminuée.

Serge D: 20-11; Georges Gr. 18,5-14; Jacques C.: 15-11,5; Henri Cha. 18-11 (observations 55 à 59).

Un seul de nos enfants ne présentait pas d'hypertension à l'entrée à l'hôpital, Robert Deb. (n° 58) dont la T.A. était de 13,5-8,5; il n'avait d'ailleurs plus de crises convulsives. Par contre, les œdèmes périphériques étaient intenses généralisés. Pourtant après une amélioration de tous les symptômes, l'enfant fit une poussée hypertensive 16,5-7 très passagère. Serge D., qui avait présenté des œdèmes importants avant son entrée à l'hôpital, n'était plus que légèrement infiltré au moment où survint sa première crise convulsive motivant son hospitalisation; par contre, sa tension était à 20-11; le lendemain, elle était encore à 20-11 quand survint une nouvelle crise.

Les trois autres enfants Georges Gr., Jacques Ch. et Henri Cha., n'eurent au contraire pas d'œdème ni périphérique, ni profond.

L'urée sanguine dosée chez quatre de ces enfants était normale pour Robert Deb.: 0 gr. 35; légèrement élevée seulement: 0 gr. 75, pour les trois autres enfants.

Chez tous ces enfants, enfin, le syndrome urinaire était net représenté par albuminurie et hématurie microscopique.

Ces enfants, atteints de convulsions toujours très violentes offrent un aspect alarmant et font souvent errer le diagnostic si on ne pense pas à prendre la tension artérielle.

Sous l'influence du traitement: saignée et diète complète, nous avons toujours vu l'état s'améliorer assez rapidement. Les convulsions cessent, les signes neurologiques s'ils existaient disparaissent aussi. La tension artérielle baisse en quelques jours. Chez un de nos enfants (Serge D., n° 57) les troubles psychiques ont été plus lents à s'effacer; il fallut à l'enfant plusieurs jours pour reprendre sa pleine con-

science et un psychisme parfaitement normal. Enfin si les troubles oculaires subjectifs sont très passagers, quand il existe des anomalies du fond d'œil, nous avons vu qu'elles mettent plusieurs semaines à disparaître complètement.

Forme cardio-hépatique.

Ces formes ont été vues en premier par V. HUTINEL, en 1889, et très bien étudiées ensuite par NOBECOURT et ses élèves qui ont pu décrire un syndrome cardio-hépatique aigu. Jacques M. (n° 50) en est un exemple typique.

Ces formes se caractérisent avant tout par des phénomènes d'asystolie aiguë. Le début en est rapidement progressif, mais moins brutal, moins dramatique d'emblée que les formes pulmonaires. Les premiers signes sont des troubles digestifs: douleurs abdominales violentes, des œdèmes, sur lesquels se greffent très rapidement les signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque, avant tout la dyspnée. Cette dyspnée croît rapidement d'intensité: c'est une tachypnée superficielle qui s'accompagne de cyanose, apparente surtout aux lèvres, aux ongles, aux cernes péri-buccal et péri-nasal. L'enfant extrêmement abattu ne se plaint pas; parfois il accuse une douleur spontanée de l'hypocondre droit en rapport avec un gros foie cardiaque.

Les urines sont très rares, foncées. Seuls les enfants atteints d'une telle forme de néphrite ont une oligurie aussi prononcée confinante à l'anurie. Enfin les œdèmes ne manquent pas, présentant les caractères des œdèmes cardiaques.

L'aspect de ces enfants est déjà très impressionnant mais l'examen clinique confirme encore cette impression de gravité: le pouls est très rapide, à 130-140, voire incomptable, petit, filant, souvent irrégulier.

La tension artérielle est élevée; élévation franche et considérable pour la minima à 11 chez notre enfant proportionnellement moins élevée pour la maxima (14) si bien que la pression différentielle est très abaissée. Chez Christiane Cas. qui présentait une forme cardio-hépatopulmonaire, la tension est imprenable le premier jour, à 13-11 un jour, 17-15 le lendemain. Le cœur est très rapide, difficile à auscul-

ter, car les bruits sont sourds. Il existe un rythme de galop. La dilatation du cœur est perçue cliniquement par la déviation de la pointe et l'augmentation de la matité cardiaque qui déborde nettement le bord droit du sternum.

Mais surtout l'attention est attirée par un très gros foie qui atteint, dépasse même la ligne ombilicale, qui est exquisément douloureux à la palpation et même spontanément. Il est de consistance normale; on y perçoit le reflux hépatojugulaire.

L'examen radiologique du thorax confirme l'existence de la dilatation cardiaque. Le cœur apparaît très gros, masquant une partie des deux champs pulmonaires. Les bords sont peu nets, flous, noyés dans l'opacité diffuse des champs pulmonaires, liée à la stase. L'évolution de ces formes est grave et le pronostic reste incertain quelques jours pendant lesquels l'état reste stationnaire. Mais traités précocement et énergiquement par une diète absolue et une médication toni-cardiaque, nous avons vu les signes régresser avec une certaine brusquerie, amélioration annoncée par une brusque élévation du taux de la diurèse suivie d'une baisse franche de la tension artérielle.

Les formes pulmonaires ont été décrites et mises en valeur récemment par DEBRE, J. MARIE et Ph. SERINGE. Nous en possédons quatre observations (51 à 54). Ces quatre enfants présentaient toutes un point commun : la dyspnée effroyable, intense, dramatique qui, d'emblée, orientait le diagnostic vers une affection pulmonaire; toutes avaient un signe commun : l'hypertension.

Cependant, elles réalisaient des tableaux cliniques un peu différents les uns des autres.

L'une d'elles, Christiane Cas., dont la dyspnée fut peut-être la plus dramatique, ne présentait aucun signe pulmonaire anormal à l'auscultation; par contre, elle avait des signes manifestes d'insuffisance cardiaque: gros cœur, bruit de galop, tension artérielle pincée, œdèmes de stase, oligurie extrême, très gros foie douloureux.

L'état de cet enfant fut des plus inquiétant pendant 4

jours; le quatrième jour, la situation paraissait désespérée, l'enfant était à l'agonie, mais dans la soirée, la situation devenait meilleure, la nuit était bonne et dès le lendemain on assistait à l'amélioration progressive de tous les symptômes.

En somme, si par l'intensité extraordinaire de sa dyspnée, qui faisait tous les jours remettre le diagnostic en cause, cette forme mérite d'être rangée parmi les formes pulmonaires, par l'intensité des signes d'asystolie elle est proche de la forme précédente. Il s'agit d'une asystolie à forme pulmonaire.

De même Janine D., qui fit une crise d'œdème aigu du poumon typique avait des signes de défaillance cardiaque; tachyarythmie, gros foie douloureux, altérations du tracé électrocardiographique.

Le tableau clinique présenté par Marguerite B. est, au contraire assez singulier: cette enfant présente une crise d'œdème aigu du poumon dramatique avec expectoration; l'examen pulmonaire montre l'existence d'un épanchement pleural bilatéral, et des râles sous-crépitaux disséminés dans les deux champs pulmonaires: la radiographie pulmonaire montre les ombres diffuses de stase ou d'œdème tels que nous les avons décrits plus haut. Par contre, à aucun moment on ne note de signes grossiers de défaillance cardiaque; le cœur est régulier; les bruits sont normaux; le foie n'est ni gros, ni douloureux, le pouls est régulier. Le cliché montre un cœur médian, en poire, nullement augmenté de volume. Un électrocardiogramme est normal. Seule la tension artérielle est fortement élevée 18-10 sans pincement de la différentielle. La crise cède au traitement habituel de l'œdème aigu du poumon. Une radiographie faite huit jours après la première, montre un nettoyage complet des lésions.

Chez la quatrième enfant, Andrée Col., enfin qui eut une crise de dyspnée nocturne intense, on ne trouva aucun signe pulmonaire anormal, aucun signe de défaillance cardiaque, un cliché thoracique était absolument normal. Ici encore la tension artérielle était élevée mais beaucoup

moins intensément : 12.5-8 le jour de son entrée à l'hôpital 15-10, le lendemain.

Dans toutes ces formes cardiaques et pulmonaires nous retrouvons un fait sur lequel le Professeur CATHALA a insisté récemment, la faible intensité des signes de néphrite.

Deux de nos enfants seulement avaient des œdèmes manifestes (Jacques M. et Janine D.); chez les trois autres enfants, ils étaient latents ou nuls.

L'azotémie était à peine élevée pour trois d'entre eux : 0 gr. 40 % pour Jacques M.; 0 gr. 65 % pour Christiane Cas; 0 gr. 50 % pour Janine D., et l'oligurie suffisait à l'expliquer, normale chez les deux autres.

Enfin, le syndrome urinaire chez ces quatre enfants est également des plus frustes: la quantité d'albumine est toujours faible, de quelques centigrammes n'atteignant pas 0 gr. 50 au tube d'Esbach, et disparaît assez rapidement. Chez quatre enfants l'hématurie est faible, décelée uniquement par l'examen microscopique: Jacques M. n'a que de rares hématies à l'examen direct; Janine D., une seule hématie par champ dans le culot. Comme l'albuminurie cette hématurie disparaît vite. Seule Andrée Col. a une hématurie importante et prolongée.

Chez trois de ces enfants cependant le fonctionnement rénal était profondément perturbé, comme le montrait des épreuves d'eau pratiquées plusieurs mois après le début.

Devant cette disproportion entre l'atteinte rénale et ces manifestations cardio-vasculaires, le Professeur CATHALA pense que les phénomènes rénaux et vasculaires n'ont pas une relation de cause à effet, mais sont des phénomènes simultanés, parallèles, déclenchés par une offense microbienne ou autre d'un point sensible du sympathique. Le début explosif de ces accidents, leur résolution rapide sont en faveur de cette hypothèse. En effet, l'évolution de tous ces accidents cardio-vasculaires et nerveux est très remarquable. Tous ces enfants dont nous avons relaté les observations, malgré l'intensité dramatique de ces accidents, ont vu, après une période critique variant de quelques heures à quelques jours, ces accidents régresser presque aussi rapi-

dément qu'ils étaient apparus et disparaître complètement en quelques jours. Même les images radiologiques se modifient avec une rapidité extraordinaire et on a pu voir chez une de nos enfants, un parenchyme complètement obscurci au départ par les ombres diffuses d'œdème ou de stase, recouvrer sa transparence en moins de huit jours après le début.

FORMES ŒDEMATEUSES

Dans un certain nombre de cas, les œdèmes prennent une place de premier plan dans le tableau clinique de néphrite aiguë.

On voit alors s'installer brusquement, parfois du jour au lendemain, un œdème considérable qui infiltre la totalité des téguments et qui, s'associant à des épanchements pleuraux et péritonéaux réalisent l'anasarque rénal.

La plupart du temps quand existent de tels œdèmes, les autres signes de néphrite, azotémie, hypertension, syndrome urinaire leur sont associés: 14 sur 17 de nos enfants. L'association œdème hypertension surtout est particulièrement fréquente. Cependant, cinq enfants atteints d'œdèmes considérables n'ont pas présenté d'hypertension; deux d'entre eux avaient une azotémie normale: l'une Andrée V. avait un syndrome urinaire manifeste: hématurie macroscopique, albuminurie massive; mais chez l'autre enfant, Marie L. (n° 47) le syndrome urinaire était si discret que son existence même peut paraître contestable: présence de rares hématies à un seul examen; albuminurie tardive et à l'état de légères traces seulement; ainsi cette enfant présentait un syndrome œdémateux à l'état isolé.

Il est un point intéressant à souligner dans toutes ces formes à prédominance d'œdèmes, ou œdémateuse pure, c'est la rareté des manifestations fonctionnelles. Jamais nous n'avons observé la moindre dyspnée, malgré l'existence d'épanchements pleuraux (René G., n° 16; Fernande H., n° 18) même bilatéraux intenses; jamais nous n'avons observé de troubles visuels subjectifs; un enfant seulement

présenta des convulsions (Robert Deb. n° 58) nous avons déjà discuté son observation.

L'évolution des formes œdémateuses est en général rapide; nous l'avons vu en effet, les œdèmes sont toujours un des premiers signes à rétrocéder. En quelques jours on voit fondre les œdèmes, la courbe de poids décrire un trajet descendant presque vertical, croisant à angle très aigu la courbe ascendante de la diurèse. La polyurie est brusque et intense atteignant et dépassant 1 litre, les urines sont claires, de faible densité, riches en chlorures, réalisant une véritable débâcle hydrochlorurée.

Chez l'enfant Marie L., les œdèmes disparurent en quatre jours et une épreuve d'eau pratiquée quatorze jours après le début était parfaitement normale.

FORME AZOTEMIQUE

Nous avons vu la fréquence du syndrome azotémique au cours des néphrites aiguës infectieuses. Mais presque toujours cette hyperazotémie restait latente cliniquement, malgré des chiffres parfois élevés, supérieurs à 1 gr. 50, se manifestant tout au plus par une somnolence légère.

Deux enfants, au contraire, présentèrent une néphrite grave avec une hyperazotémie considérable, sans œdèmes, ni hypertension.

Denise Br. (n° 49), au quatrième jour d'une angine sévère avec température à 40°, mais en voie de régression, présente une altération profonde de l'état général où dominent les signes d'urémie nerveuse: céphalée, somnolence; les signes d'urémie digestive: vomissements importants et répétés, stomatite et pharyngite ulcéro-hémorragique. L'urée sanguine est de 5 gr. 18 ‰, la diurèse de 250 cc. s'abaisse à 10 cc. les urines contiennent de l'albumine, des hématies. L'évolution est assez lente; pendant un mois les chiffres d'urée oscillent entre 2 gr. et 3 gr. avec un état général médiocre où domine la céphalée, la somnolence, un amaigrissement rapide de 5 kilos en vingt jours. Puis, peu à peu, tout rentre dans l'ordre mais deux mois après le début

persiste une épreuve de Volhard très profondément perturbée.

L'autre enfant Laura B. (n° 48) la veille encore en parfaite santé apparente présente brutalement un état très grave où s'intriquent des troubles digestifs intenses: vomissements répétés, diarrhée profuse, langue rôtie; des troubles nerveux: céphalée profonde, agitation et inquiétude; des troubles respiratoires: respiration toxique: rapide, profonde, suspicieuse; enfin des hémorragies abondantes, saignements des gencives et surtout épistaxis très abondante, et intarissable malgré tous les soins locaux et généraux.

La pâleur est impressionnante, le regard fixe et angoissé; la température à 40°, le pouls petit, filant, irrégulier.

Les urines sont rares et foncées contiennent de l'albumine et dans le culot des hématies, des leucocytes, des cylindres granuleux. L'azotémie est de 4 gr. 98; la R. A. à 23. L'enfant meurt le troisième jour de son hospitalisation.

Ces formes présentent donc un aspect assez différent des autres néphrites. Le début, ici encore est brutal et dramatique, le retentissement sur tout l'organisme est intense. Dans un cas elle aboutit à une mort rapide; dans l'autre cas l'évolution a été lente et la situation critique pendant une période beaucoup plus longue que dans les autres formes de néphrite. Chez une enfant, Laura B., l'étiologie reste tout à fait imprécise. Chez l'autre, l'existence d'une angine intense semble suffire à expliquer la néphrite. Il faut noter cependant l'injection d'anatoxine anti-diphtérique quinze jours auparavant.

EVOLUTION

De l'étude de nos observations ressort un fait évident : dans l'immense majorité des cas l'évolution est favorable, puisque sur nos soixante malades, un seul est décédé. Cinquante-huit malades ont guéri, mais les modalités évolutives de leur néphrite sont loin d'être identiques. Ce sont ces modes évolutifs que nous allons étudier. Signalons enfin que c'est l'évolution des néphrites traitées dont nous faisons l'étude ici.

FORMES RAPIDEMENT MORTELLES

Ce sont les formes suraiguës, hyperazotémiques : elles sont rares, nous ne reviendrons pas dessus.

Les accidents cardiaques et pulmonaires sont aussi très graves et laissent au moment de la crise une incertitude pronostique fort angoissante (obs. n° 51). Nous avons vu qu'ils sont assez fréquents et la plupart des enfants qui meurent de néphrite aiguë, meurent d'insuffisance cardiaque.

FORMES A EVOLUTION BÉNIGNE ET RAPIDE.

A l'opposé, il faut décrire des formes à évolution écourtée durant quelques jours. Ce sont toujours des formes frustes où seul existe le syndrome urinaire et même une albuminurie isolée. Un enfant, Bernard Pr. (n° 33) hospitalisé pour un léger œdème apparu le matin eut en outre de l'albuminurie, une légère hypertension, une azotémie à 0 gr. 47. Cinq jours après, ne persistait aucun signe. C'est la forme la plus courte que nous ayons observée.

FORMES A EVOLUTION PROGRESSIVE VERS LA GUERISON

Ces formes constituent la majorité de nos observations et concernent aussi bien les formes bénignes d'emblée que celles marquées au début par des accidents graves

En effet, quand les enfants ne succombent pas au cours d'un de ces accidents, ceux-ci rétrocedent assez rapidement: les convulsions ne se répètent guère après l'institution de la diète absolue; la dyspnée et les phénomènes asystoliques disparaissent en un temps variant de un à huit jours, nous l'avons vu, même avec une certaine brusquerie.

Il en est de même de toutes les manifestations fonctionnelles qui ont pu marquer le début des formes communes, d'intensité moyenne. Les troubles digestifs si fréquents avant l'hospitalisation ne se répètent guère après l'institution du traitement. La céphalée disparaît vite, enfin les petites hémorragies, avant tout épistaxis ne se répètent pas. Le purpura quand il existe disparaît rapidement; la fièvre s'éteint vite et l'état général devient rapidement excellent.

Quant aux signes de néphrite proprement dits, ils rétrocedent aussi mais avec un rythme variable pour chacun d'eux. Le plus souvent dès le lendemain de l'hospitalisation on note une chute de poids de plusieurs centaines de grammes et en quelques jours l'enfant peut perdre plusieurs kilos; la chute de poids continue ensuite, moins rapide et en dix à quinze jours tout œdème a disparu.

L'hypertension est aussi un des symptômes qui cède le plus franchement au régime. On observe sa chute rapide et progressive dès les premiers jours et le retour à la normale en une à trois semaines. Parfois on note une chute en palier: la tension baisse rapidement dans une première étape à des chiffres moyens, s'y maintient quelques jours puis tombe à la normale. Exceptionnellement nous avons vu chez deux enfants la tension s'élever les premiers jours qui ont suivi leur hospitalisation malgré le régime. Elle a baissé ensuite progressivement et rapidement (n° 18 et 20). Quelques enfants ont été plus longs à retrouver leur équilibre (Simone G. n° 17: tension 14,5-9,5 du 28 octobre au

8 novembre; 12,5-8 pendant tout le reste du mois de novembre En janvier 11-7). Enfin, certains enfants dont la chute initiale de la tension avait été rapide ont vu celle-ci se réélever à l'occasion d'une rechute, ou isolément (Georges R: en dix jours la T. A. tombe de 16,5-11 à 11-7; remonte deux mois plus tard à 13-8; 14,5-9; 15-7,5) mais tous avaient à leur sortie de l'hôpital une tension normale.

Les chiffres d'urée sanguine, dans les formes communes tout au moins, baissent aussi assez vite, même quand leur taux initial assez élevé dépasse 1 gramme.

En moyenne l'on peut dire que hypertension, œdèmes et azotémie disparaissent en un temps rapide variant de une à trois semaines.

Le syndrome urinaire au contraire est plus lent à disparaître complètement et après un premier temps où l'albuminurie a baissé de plusieurs grammes à quelques centigrammes, où l'hématurie de macroscopique est devenue microscopique, survient une période plus ou moins longue où persistent des petites quantités d'albumine, et des hématies dans le culot urinaire. Pourtant ces signes eux-mêmes finissent par disparaître et on obtient une guérison totale en un temps variant de trois semaines à deux mois.

FORMES TRAINANTES

Mais parfois l'évolution est encore plus lente et c'est pendant plusieurs mois que vont persister des signes anormaux.

Dans ces cas il s'agit presque toujours d'une hématurie microscopique isolée ou associée à des quantités minimales d'albumine.

Ces enfants ont, par ailleurs, un état général parfait. Ils reprennent du poids au fur et à mesure qu'on élargit leur alimentation, sans présenter le moindre œdème, ni la moindre bouffissure du visage. Leur taux d'urée sanguine reste parfaitement normal, leur tension basse et stable, cependant à chaque examen des urines on retrouve inlassablement des hématies.

Ce mode évolutif est très fréquent; nous le trouvons chez quinze de nos enfants et ceci indépendamment de la forme clinique de la néphrite, de sa gravité initiale souvent modérée.

Le délai le plus long que nous ayons observé fut de neuf mois (Georges Gr. n° 59). Actuellement André S. après sept mois, conserve encore des hématies dans son culot urinaire.

Non seulement cette hématurie ne s'accompagne d'aucun autre signe de néphrite, mais, dans un grand nombre de cas, va de pair avec un fonctionnement rénal parfait, en particulier des épreuves d'eau tout à fait normales.

Dans certains cas, l'albuminurie va de pair avec l'hématurie mais chez la plupart de nos enfants il n'en était pas ainsi et bien que persistant plus longtemps que les autres symptômes, elle disparaissait bien avant l'hématurie.

A l'opposé, et avec une plus grande rareté, existent des cas où seule persiste une albuminurie minime. Trois de nos enfants présentèrent cette éventualité. Chez une de ces enfants dont l'albuminurie isolée avait persisté en permanence pendant deux ans, elle disparut à la suite d'un tétanos traité par la sérothérapie massive (Andrée V. n° 44).

FORMES A RECHUTES

Souvent l'évolution au lieu de se faire progressivement vers la guérison est interrompue par la reprise des signes de néphrite: quinze de nos enfants.

Ces rechutes s'observent souvent à l'occasion d'une nouvelle infection: angine ou rhinopharyngite; assez souvent on ne leur trouve aucune cause, mais un petit clocher fébrile, inconstant d'ailleurs, donne la note infectieuse. Chez deux enfants elle coïncide avec le virage de leur cuti-réaction (Andrée Col. n° 54; Suzanne Pol. n° 24).

Enfin, une fois, la rechute survint à la suite d'un traitement par le dagénan pour infection colibacillaire associée, et une fois à la reprise trop rapide d'un régime plus large (Maurice Car. n° 12).

Jamais ces rechutes n'ont donné lieu à des manifestations fonctionnelles et n'ont présenté aucune gravité immédiate. Le plus souvent il n'y a eu qu'une rechute, parfois deux ou même trois.

Parfois, la rechute se manifeste par une reprise de tous les symptômes: ainsi Raymonde Q. (n° 25) présenta de nouveau hématurie, albuminurie, élévation de l'urée à 1 gr. 40, hypertension légère.

Le plus souvent, seuls réapparaissent un ou deux symptômes: élévation de la tension artérielle isolée chez René God. (n° 16) associée à une poussée azotémique transitoire chez Robert Del. (n° 58), à une poussée œdémateuse légère et à une brusque ascension pondérale chez Maurice Car. (n° 12) (voir graphique).

Mais la manifestation clinique la plus habituelle au cours de ces rechutes de néphrite est avant tout l'hématurie dont nous avons observé la reprise dix fois sur quinze. Les urines foncent brusquement et l'examen cytologique montre la brusque augmentation du nombre d'hématies dans les urines.

Enfin chez quelques enfants le seul signe de rechute était la réapparition, d'albuminurie ou une élévation nette de son taux antérieur mais quelles que soient la cause et la modalité de la rechute, ici encore on assiste toujours à la régression des signes et à la guérison.

RECIDIVES

Quatre de nos enfants ont fait des récidives:

Laura B (n° 48) qui fit une néphrite hyperazotémique suraiguë mortelle avait fait auparavant une néphrite à Saint-Louis qui aurait guéri en six jours mais sur laquelle nous n'ayons aucun autre renseignement.

Maurice Car., qui fit à cinq ans une néphrite avec œdème, hématurie et azotémie (0 gr. 95) avait présenté à l'âge de trois ans, un œdème palpébral associé à de l'albuminurie. Nous avons vu que l'existence de cet antécédent de néphrite, joint à la persistance à sa suite d'un mauvais état

général et d'un certain degré de polydypsie, à la mauvaise tolérance du régime fit craindre une néphrite subaiguë.

Roger Dal. (n° 13) eut une première atteinte post-angineuse en 1937; une deuxième atteinte à l'occasion d'un impétigo en octobre de la même année; une troisième atteinte en 1942 à l'occasion d'engelures infectées.

Andrée Col. enfin, quinze jours après avoir guéri sa première néphrite, accompagnait son virage de cuti d'une récidive isolée de l'hématurie qui comme la fois précédente mit deux mois à guérir.

EVOLUTION DE NEPHRITE AIGUE EN SUBAIGUE

Nous ne possédons aucune observation d'enfant qui, ayant fait une néphrite aiguë, ait ensuite évolué vers une évolution subaiguë. L'observation de Marcel Ria. (n° 60) est celle d'une néphrite subaiguë mais elle était telle d'emblée et son tableau clinique très différent de celui des autres enfants, si bien qu'il semble s'agir d'une toute autre maladie.

Soulignons avant tout :

1° Son retentissement sur l'état général de l'enfant, mal développé;

2° La polydypsie;

3° Entre les poussées des rémissions incomplètes pendant lesquelles persiste une albuminurie importante.

4° Une concentration faible de l'urée dans l'urine 14 ‰

5° Le retentissement sur le métabolisme général, en particulier l'existence d'un syndrome néphrotique humoral très marqué: albuminurie massive de 16 gr.; corps biréfringents nombreux, baisse de la protidémie (29, 12 ‰) avec

serine

inversion du rapport $\frac{\text{serine}}{\text{globuline}}$ à 0,49, élévation du cholestérol

lestérol jusque 4 gr.

ÉVOLUTION DE LA NEPHRITE AIGUE VERS LA CHRONICITÉ

Nous n'avons jamais observé une telle éventualité. Aucun de nos enfants ayant présenté une néphrite aiguë ne présenta par la suite des signes de néphrite chronique confirmée.

Nous verrons en étudiant le fonctionnement rénal et le pronostic si nous devons considérer comme possible une telle éventualité.

LA GUERISON

C'est surtout sur ce point que nous voudrions insister : dans l'immense majorité des cas nous avons assisté à la guérison de nos enfants atteints de néphrite.

Un seul enfant est mort à la période aiguë de la maladie ; le seul qui ait paru évoluer défavorablement présentait une néphrite subaiguë maligne d'emblée.

Chez la plupart des autres enfants que nous avons pu suivre assez longtemps, nous avons observé une guérison totale, tant des signes cliniques que du fonctionnement rénal.

L'étude du fonctionnement rénal est, en effet, d'une importance capitale pour suivre l'évolution des néphrites et pour pouvoir juger de la guérison. Un trouble même léger du fonctionnement rénal interdit de parler de guérison. Malheureusement, bien des méthodes actuelles d'exploration rénale sont insuffisantes et ceci explique les débats non encore tranchés en ce qui concerne le pronostic des néphrites.

C'est l'étude du fonctionnement rénal au cours des néphrites aiguës infectieuses que nous allons maintenant étudier.

LE FONCTIONNEMENT RENAL

Différentes méthodes ont été proposées et sont actuellement employées pour étudier le fonctionnement rénal. Elles

sont toutes basées sur l'étude du mode d'élimination par le rein de différentes substances: colorants (P. S. P.), l'urée (constante d'Ambard), chlorurès (épreuves de l'élimination en échelons de Pasteur-Valléry-Radot). Toutes ces épreuves explorent des fonctions rénales différentes et on sait depuis WIDAL qu'elles peuvent être perturbées isolément. Récemment, l'épreuve de l'eau d'Albarran-Volhard a apporté un concours précieux à l'étude du fonctionnement rénal. L'épreuve de Rehberg enfin, encore à l'étude, paraît devoir fournir des résultats intéressants.

P. S. P. — Nous ne décrivons ni le principe, ni la technique de cette méthode, qui sont parfaitement connus. La P. S. P. doit être de 60 % en 70 minutes, de 25 % en 10 minutes. Cette méthode très simple chez l'adulte, se heurte à de nombreuses difficultés chez l'enfant, chez qui l'injection intra-veineuse est souvent difficile et dont l'indocilité ne permet pas d'éviter la perte de petites quantités de liquides.

Consante d'Ambard. — Normalement elle doit être de 0,07; on peut tolérer 0,09. Cependant cette épreuve est d'un maniement difficile chez l'enfant, donnant des résultats paradoxaux. Ainsi Paulette Ben. avait une constante anormalement basse de 0,018, malgré une urée sanguine de 0 gr. 35 % et une urée urinaire de 15 gr. %, concentration plutôt faible. La faiblesse du chiffre de la constante s'explique par la polyurie de l'enfant qui a éliminé pendant les soixante-dix minutes de l'épreuve 80 cc. d'urines. On ne peut tenir compte d'une telle épreuve qu'un facteur que nous connaissons mal vient modifier. A l'opposé Carmen L. (n° 6) avait une constante franchement anormale 0,11 à un premier examen, sans aucun autre trouble du fonctionnement rénal. L'épreuve répétée huit jours plus tard fut parfaitement normale.

Nous croyons donc qu'il faut être très réservé dans l'interprétation des résultats de la constante d'Ambard chez l'enfant, surtout si elle est seule perturbée, et il faudra au moins la refaire à plusieurs reprises avant de conclure à un trouble de la fonction du rein.

Elimination en échelon des chlorures. — Cette épreuve est intéressante à faire, lors de la disparition des œdèmes, au moment de rechlorurer le régime.

Le sujet ayant été soumis jusque-là à un régime complètement déchloruré, n'élimine que des quantités quotidiennes insignifiantes de Cl Na par ses urines. On lui donne alors chaque jour une quantité fixe et assez faible de sel (2 à 5 grammes suivant le poids de l'enfant) et chaque jour on dose la quantité éliminée dans les urines de 24 heures. Les premiers jours cette quantité est inférieure à la quantité ingérée, elle augmente les jours suivants et dès le troisième ou quatrième jour, la quantité excrétée doit être au moins égale à la quantité ingérée. Nous avons exploré cette fonction chez des enfants qui avaient eu des œdèmes, avant de reprendre une alimentation salée, elle s'est toujours montrée normale, indiquant que la fonction de sécrétion des chlorures est vite rétablie (observation 22 et 23).

Epreuve de l'eau d'Albarran-Volhard. — C'est de beaucoup l'épreuve la plus intéressante; elle explore en effet la fonction essentielle du rein: celle d'élimination de l'eau; elle nous renseigne aussi sur le pouvoir global de concentration et de dilution du rein; enfin, cette épreuve se montre très sensible; sa perturbation persiste souvent après le retour à la normale des autres épreuves et parfois après la disparition de tout signe pathologique apparent. Cependant nous verrons que chez quelques enfants chez qui persistait encore une hématurie ou une albuminurie isolée, cette épreuve s'est montrée normale, confirmant une fois de plus le fait qu'il faut des lésions d'une certaine intensité pour altérer le fonctionnement rénal.

Cette épreuve a été pratiquée chez la plupart de nos enfants suivant la technique mise au point par le Professeur DEBRE, Julien MARIE et NACHMANSOHN. Nous ne décrirons pas cette technique, qui est exposée avec détails dans l'Année Pédiatrique de 1936 par Robert BROCA et Julien MARIE.

Normalement:

1°) L'enfant doit éliminer en quatre heures une quan-

tité d'urine au moins égale à la quantité de liquide ingéré;

2°) Les quantités émises dans chaque échantillon doivent être très variées et l'échantillon maximum doit atteindre au moins le tiers de la quantité ingérée;

3°) Dans l'échantillon des quatre premières heures, la densité doit descendre à 1002, au maximum 1004: épreuve de dilution.

4°) Dans les échantillons des heures suivantes, la densité doit au moins atteindre 1025: épreuve de concentration.

Avant de conclure à un mauvais fonctionnement rénal en cas d'un trouble isolé, il faut s'assurer qu'il n'y a pas eu de causes d'erreur et savoir que:

1°) Cette épreuve n'a pas de valeur si l'enfant présente de la fièvre, de la diarrhée, s'il a supporté les jours précédant l'épreuve, une restriction liquidienne, tous facteurs qui diminuent la diurèse et troublent le pouvoir de dilution.

2°) L'épreuve n'a pas de valeur chez les sujets ayant des œdèmes: il faut que les œdèmes aient disparu, que la diurèse soit stabilisée, que le régime soit maintenu sans changements les jours précédant l'épreuve.

3°) L'épreuve est dangereuse chez les sujets hypertendus, la masse d'eau brusquement ingérée peut déterminer un paroxysme hypertensif. Un de nos enfants Maurice Car. (n° 12) a présenté une élévation notable de la pression artérielle après épreuve d'eau.

Epreuve de Rehberg. — Cette épreuve a été étudiée par SERINGE dans sa thèse. Pratiquée chez quelques enfants atteints de néphrite aiguë, elle a donné des résultats parallèles à ceux donnés par les autres méthodes.

LE FONCTIONNEMENT RENAL AU COURS ET DURANT L'ÉVOLUTION DES NEPHRITES AIGUES

Toutes ces épreuves fonctionnelles ne peuvent être pratiquées dans la période aiguë de la maladie, mais au décours

de celle-ci. Le plus souvent même alors on trouve une P. S. P. insuffisante de 25 à 30 %, une constante d'Ambard franchement défectueuse, associées à une épreuve d'eau profondément perturbée. Parfois, au contraire P. S. P. et constante sont déjà normales et seule l'épreuve de Volhard indique la persistance d'un trouble fonctionnel.

Parfois dès le premier examen nous avons trouvé une épreuve normale. Il s'agissait alors en général de formes frustes (Jean Gr. n° 1) ; ce fut aussi le cas de l'enfant qui fit une forme œdémateuse pure, Marie L. (n° 47) l'épreuve pratiquée quatorze jours après le début était parfaitement normale, l'épreuve de dilution un peu trop forte doit être attribuée au régime sec que l'enfant avait encore au moment de l'épreuve (ingère 700 gr. ; élimine en 4 heures 135 cc. ; densités extrêmes 1005-1028).

Le plus souvent, au contraire, on trouve des anomalies très prononcées qui peuvent se grouper des façons les plus diverses.

Tous les éléments de l'épreuve peuvent être très profondément perturbés: Denise Br.: ingère 400 cc. ; élimine en 4 heures 160 cc. ; l'échantillon maximum n'atteint que 40 cc. ; les épreuves de dilution (1008) et de concentration (1014) sont très défectueuses.

Le plus souvent, les troubles sont moins intenses, tout en étant diffus : Andrée Col., ingère 480 cc. ; élimine en 4 heures 327 cc. ; l'échantillon maximum est de 130 cc., les densités extrêmes de 1002-1020. Souvent aussi les troubles sont dissociés: la quantité d'eau éliminée est suffisante mais les densités extrêmes sont insuffisantes: Marius Bl.: ingère 300 cc. ; élimine 337 cc. en 4 heures ; densités extrêmes : 1000-1020.

Tantôt, au contraire, il existe un trouble isolé de l'élimination quantitative de l'eau: André Th. ingère 400 cc. ; n'élimine en 4 heures que 293 cc. ; l'échantillon maximum est de 90 ; les densités extrêmes 1003-1024.

Cependant l'intérêt de cette épreuve réside surtout, en ce que grâce à sa simplicité, on peut la répéter à intervalle régulier et suivre l'évolution du trouble fonctionnel du rein

Carmen L...	n° 1	ingère : 780 cc.	élimine en 4 h.	120 cc.	échantillon max.	53	densité 1016-1038
	n° 2	»	»	»	»	144	» 1004-1033
	n° 3	»	»	»	»	230	» 1002-1033
	n° 4	»	»	»	»	260	» 1003-1037
	n° 5	»	»	»	»	360	» 1000-1030
Denise Br...	n° 1	ingère : 400 cc.	élimine en 4 h.	160 cc.	échantillon max.	40	densité 1008-1014
	n° 2	»	»	»	»	76	» 1001-1016
	n° 3	»	»	»	»	125	» 1001-1015
	n° 4	»	»	»	»	200	» 1001-1014
	n° 5	»	»	»	»	220	» 1001-1020
	n° 6	»	»	»	»	287	» 1000-1028
Georges Cr...	n° 1	ingère : 600 cc.	élimine en 4 h.	436 cc.	échantillon max.	82	densité 1003-1022
	n° 2	»	»	»	»	158	» 1005-1024
	n° 3	»	»	»	»	»	» 1003-1024
	n° 4	»	»	»	»	308	» 1005-1037
	n° 5	»	»	»	»	300	» 1006-1034

(La dilution est trop forte, mais l'enfant est porteur de lésions tuberculeuses pulmonaires évolutives et est fébrile).

avec une grande facilité et en même temps avec précision. Or, chez tous nos enfants nous avons observé l'amélioration progressive aboutissant en un temps plus ou moins long au retour à la normale. Seule l'enfant Marcel Ri. qui fit une néphrite subaiguë montra une aggravation de son fonctionnement rénal.

Nous recopions ci-dessous les résultats de quelques suites de courbes d'eau qui montrent bien l'amélioration fonctionnelle progressive et continue.

ETUDE STATISTIQUE DE L'ÉVOLUTION

Reprenant nos soixante observations nous avons cherché à voir :

— Combien d'enfants avaient guéri complètement et en combien de temps ;

— Chez combien d'enfants persistaient des troubles et lesquels.

— Enfin, un certain nombre d'enfants ont pu être revus plusieurs années après leur néphrite : chez ces enfants ont été pratiqués, dans la mesure du possible, les examens nécessaires pour affirmer le maintien de la guérison.

Nous exigeons comme tests de guérison :

— Une albuminurie constamment nulle.

— L'absence de toute hématie ou cylindre dans les urines ; nous tolérons une à deux hématies dans le culot de centrifugation ;

— Une urée sanguine inférieure à 0 gr. 40 ;

— Une épreuve de Volhard parfaite (quantité éliminée en 4 heures au moins égale à la quantité absorbée ; dilution : 1004 au maximum ; concentration 1025 au minimum).

I. — Nous avons observé la guérison complète chez trente-sept enfants soit une proportion de 61.6 %.

— Vingt et un de ces enfants étaient complètement guéris à leur sortie de l'hôpital en un temps variant de quinze

jours à six mois. La durée la plus habituelle étant de deux mois.

Maurice C. (n° 12) une rechute, guérison en deux mois.

Jacques T. (n° 29), guérison en un mois et demi.

Andrée Col. (n° 54), une rechute, guérison en deux mois; guérison en deux mois de la récurrence.

Robert Deb. (n° 58), convulsions, guérison en deux mois et demi.

Suzanne Delb. (n° 37), guérison en cinq semaines.

Janine D. (n° 52), œdème aigu du poumon, guérison en deux mois.

René Gas. (n° 15), guérison en deux mois, vérifiée quatre ans après.

Jean G.r. (n° 1), guérison en deux mois.

Marie L. (n° 47), guérison en un mois, vérifiée deux ans après.

Jacqueline L. (n° 5), guérison en un mois.

Gilbert Mas. (n° 22), guérison en six mois.

Gaston Pas. (n° 38), guérison en deux mois.

Suzanne Pol. (n° 24), plusieurs rechutes, guérison en quatre mois.

Gustave Pot. (n° 46), hypertension, guérison en six mois.

Bernard Pr. (n° 33), guérison en dix jours.

Albert R. (n° 40), guérison en un mois.

Simone Schw. (n° 8), guérison en trois semaines.

Michel J. (n° 31), guérison en deux mois.

Simone G. (n° 17), guérison en deux mois et demi.

Fernand F. (n° 3), guérison en cinq semaines.

André Th. (n° 41), guérison en quatre mois, vérifiée trois ans après.

— Chez seize enfants qui n'étaient pas guéris complètement à leur sortie de l'hôpital, la guérison fut constatée ultérieurement :

N° 49, Denise Br., qui avait encore une hématurie microscopique et une épreuve de Volhard anormale, est guérie un an

après, la guérison est confirmée un an après. Forme hyperazotémique.

N° 56, Jacques C., après un mois de maladie conserve des traces d'albumine, une épreuve de Volhard anormale. Un an après la guérison est totale; elle est confirmée six ans après. Forme éclamptique.

N° 36, Geneviève Col., gardait des traces d'albumine. Sept ans après tout est normal.

N° 45, Robert Cor, trois mois après la néphrite, conservait des traces d'albumine, des hématies, mais Volhard normal. Six mois plus tard, tout est normal.

N° 57, Serge D., après un mois de maladie avait un Volhard subnormal. Six mois plus tard: guérison complète vérifiée deux ans après le début.

N° 30, Mireille G., après deux mois persistance de traces d'albumine, hématurie microscopique. Un an après tout est normal.

N° 59, Georges Gre., forme éclamptique, après quatre mois ne conserve qu'une hématurie microscopique. Un an après tout est normal. Guérison vérifiée quatre ans après le début.

N° 42, William H., après trois mois hématurie microscopique. Guérison vérifiée cinq ans après le début.

N° 19, Yvette Jul., après trois mois conservait hématurie, albuminurie, hyperazotémie légère, épreuves fonctionnelles toutes défectueuses. Guérison observée un an après, confirmée six ans après le début.

N° 20, Denise K., un mois après le début persiste des traces d'albuminurie, Volhard anormal. Guérison observée six mois après, confirmée trois ans après.

N° 6, Carmen L., six mois après le début persistance d'une hématurie microscopique. Guérison observée un an plus tard.

N° 21, Renée Le R., l'albuminurie réapparue deux mois après la guérison: guérison observée huit mois après, confirmée trois ans après.

N° 23, Pierre P., après deux mois persistance d'hématurie microscopique; guérison observée deux ans après.

N° 25, Raymonde Q., un mois après la rechute persistent ;

albuminurie, hématurie, azotémie 0 gr. 70. Un an après, malgré scarlatine intercurrente tout est normal.

N° 43, Charles T., après un mois persistance d'hématurie. Sept ans après, guérison complète.

Or, parmi ces enfants s'en trouvent plusieurs qui ont fait des formes graves: les quatre enfants ayant fait une forme éclamptique, la forme hyperazotémique, une enfant ayant fait un œdème aigu du poumon, une enfant enfin chez qui on avait craint l'évolution suivant le mode subaigu.

On peut donc dire que la gravité initiale n'influe pas sur l'évolution ultérieure.

D'autre part, sur nos quinze enfants qui ont fait des rechutes, trois sont sur cette liste d'enfants complètement guéris.

Soulignons enfin qu'il faut savoir attendre la guérison suffisamment longtemps, puisque malgré la persistance de troubles trois et même six mois après le début de la maladie, on a observé ultérieurement la guérison complète. L'observation d'Yvette Jul. (n° 19) est des plus intéressantes à cet égard.

II. — Une seule enfant est décédée au cours d'une forme hyperazotémique (n° 48). Un seul enfant paraissait avoir une évolution franchement défavorable mais il avait une néphrite subaiguë maligne (n° 60) et non une néphrite aiguë.

III. — Restent vingt et un enfants chez qui nous n'avons pu assister à la guérison complète.

a) Huit de ces enfants avaient un fonctionnement rénal parfait mais conservaient une albuminurie ou une hématurie microscopique.

Marcel Tur. (N° 34), conservait, en 1937, une très légère albuminurie quatre ans après les premières manifestations de sa néphrite.

Jacques S. (N° 27), présentait deux ans après sa néphrite une albuminurie intermittente: 1938.

Il y aurait grand intérêt à revoir ces deux enfants : nous savons qu'une fillette qui avait gardé comme eux une albuminurie légère deux ans après sa néphrite sans autre trouble fonctionnel, avait vu celle-ci disparaître définitivement à la suite de sérothérapie anti-tétanique.

Jacques M. (N° 50), un mois après le début de sa néphrite conserve une hématurie microscopique minime.

Rosa Cz. (N° 2), conserve de même trois à quatre hématies dans le culot.

Il est très vraisemblable que ces deux enfants ont dû guérir complètement ; d'ailleurs, l'existence de 3 à 4 hématies dans le culot peut à peine être considéré comme pathologique.

Simonne G. (N° 17) et René God. (N° 16) conservent trois et quatre mois après le début de leur néphrite 3 à 4 hématies à l'examen direct.

Roger D. (n° 13) actuellement hospitalisé aux Enfants-Malades, pour sa troisième récurrence de néphrite présente trois mois après le début de cette récurrence une albuminurie de quelques centigrammes, une hématurie microscopique (3 à 4 hématies à l'examen direct).

André S. (N° 28) sept mois après le début de sa néphrite conserve 3 à 4 hématies par champ à l'examen direct des urines.

Répetons que les épreuves fonctionnelles, l'urée sanguine, la tension artérielle, sont tout à fait normaux chez ces enfants.

b) Deux enfants à leur sortie de l'hôpital ne conservent qu'une anomalie isolée de l'épreuve de l'eau. Tous les autres examens sont normaux. L'élimination de l'eau se fait suivant un rythme correct, en quantité suffisante ; seule la concentration maxima est trop faible à 1018 pour Marius Bl. (n° 11), deux mois et demi après le début de sa néphrite, à 1020 pour Marguerite B. (n° 53) deux mois après le début de sa néphrite et en voie d'amélioration sur l'examen précédent. Cette enfant revue cette année, deux ans après sa néphrite est en parfait état de santé, nous n'avons

malheureusement pas pu pratiquer de nouvelles épreuves fonctionnelles.

c) Six enfants qui avaient des néphrites d'ailleurs légères, ne furent suivis que très peu de temps sans qu'on ait pu pratiquer de nouveaux examens avant leur départ de l'hôpital.

Ils ont vraisemblablement tous guéri ayant pour la plupart un syndrome urinaire isolé et souvent fruste. Nous les éliminons cependant de notre étude statistique. (N° 35, n° 7, n° 9, n° 32, n° 4, n° 14).

d) Trois enfants présentaient encore des signes de néphrite manifestes quand nous les avons perdus de vue, mais n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse conclure.

N° 51, Christiane Cas., qui fit une forme pulmonaire des plus graves, quatre mois après le début de sa néphrite avait une T. A. à 9-5, une urée à 0 gr. 25, albuminurie constamment nulle. Il persistait deux à trois hématies dans le culot. Une seule épreuve de Volhard a été pratiquée deux mois après le début et était franchement défectueuse. L'enfant fut réhospitalisée vingt et un mois plus tard pour un impétigo à l'occasion duquel elle ne fit pas de néphrite. Elle n'avait pas d'albuminurie; urée: 0 gr. 35 ‰.

N° 26, Georges R., deux mois après le début de sa néphrite avait une urée sanguine normale (0 gr. 18 ‰) une T.-A 12,5-8; mais conservait des traces d'albumine et une hématurie microscopique. Son épreuve de Volhard était anormale.

Fernande H. (n° 18) à l'occasion d'une rechute de son hématurie, vit son urée sanguine s'élever puis revenir à la normale. Huit mois après le début de sa néphrite persistaient des traces intermittentes d'albumine, une à trois hématies dans le culot urinaire, une élévation progressive de l'urée sanguine 0 gr. 29 en mars, 0 gr. 30 en avril, 0 gr. 46 en juin. Malheureusement, les épreuves fonctionnelles n'ont pas été faites et l'enfant n'a pas été revue.

e) Deux enfants, enfin, revues cette année, l'une cinq

ans, l'autre un an après leur néphrite, gardaient à un premier examen un trouble fonctionnel léger.

Josette R. (n° 39), un an après sa néphrite n'avait ni albumine, ni hématies dans ses urines. Sa tension artérielle était normale. L'urée sanguine était un peu élevée pour une enfant de cet âge 0 gr 45 (vérifiée à deux reprises) à six ans, la constante d'Ambard un peu élevée aussi 0.098 ; P. S. P. : 53 % en 70 minutes, donc un peu faible ; l'épreuve de Volhard était défectueuse : ingérait 360 cc., éliminait 495 cc. en quatre heures ; densité 1000-1023 : cependant dans trois échantillons en trop faible quantité on n'a pu mesurer la densité, et les urines de nuit ont été perdues.

Tous ces examens qui ont donné des résultats subnormaux, demanderaient à être refaits avant de conclure à une anomalie.

L'autre enfant, Paulette Ben. (N° 10) revient sur convocation cinq ans après sa néphrite. Ses urines sont normales. T. A. 10.5-8 (9 ans) Urée sanguine 0 gr. 30 % ; urée urinaire 12 gr. 50 %. Constante d'Ambard 0.059. P. S. P. un peu insuffisante 50 %. Epreuve de Volhard mauvaise. Après ingestion de 420 cc., n'élimine en quatre heures que 400 cc., dans des échantillons peu variés 18 à 95 cc. Dilution 1001, concentration insuffisante, la densité de 1024 étant atteinte une seule fois, la densité immédiatement inférieure est 1019. Cependant répétées en mai, toutes les preuves se sont montrées normales. P. S. P. 50 %, mais l'injection a été faite intra-musculaire et il a été perdu deux gouttes de liquide. L'épreuve de Volhard est tout à fait normale : ingère 400 cc., élimine en 4 heures 482 cc., les échantillons varient de 8 cc. à 145 cc., les densités extrêmes sont de 1000-1030. La constante d'Ambard est anormalement basse 0.018, nous avons déjà discuté sa signification. Nous pensons que cette enfant est guérie.

En résumé, sur nos soixante enfants, nous éliminons :

- Une néphrite subaiguë ;
- Sept enfants qui n'ont pu être suivis assez longtemps mais qui ont probablement guéri ;

— Deux enfants dont nous n'avons le droit de rien dire.

— Une enfant dont l'évolution paraissait plutôt défavorable (Fernande H. n° 18).

Sur les quarante-neuf enfants restants nous constatons :

1 décès : mortalité 0, 2 %.

37 guérisons certaines : 75,5 %.

9 guérisons probables : 18,3 %.

2 enfants ayant conservé une très légère perturbation des épreuves fonctionnelles, encore n'a-t-elle pas été retrouvée à un examen ultérieur, pour l'une d'elle.

CONCLUSION

Un fait ressort de l'étude de l'évolution de nos malades : quand les enfants atteints de néphrite aiguë meurent, c'est précocement, dans les premiers jours de leur maladie, soit de défaillance cardiaque aiguë, soit au cours d'une forme suraiguë hyperazotémique. Une fois franchi ce cap, l'évolution est dans l'immense majorité des cas favorable : les œdèmes disparaissent rapidement, la tension artérielle revient toujours à la normale, l'azotémie baisse, le syndrome urinaire dure plus longtemps, tantôt sous la forme d'une hématurie, tantôt sous celle d'une albuminurie, et souvent même avant leur disparition, le fonctionnement rénal est redevenu normal. Dans certains cas nous n'avons pu assister à la guérison complète, mais cependant nous pouvons affirmer deux faits : aucun de nos enfants n'a évolué vers une forme subaiguë. Jamais non plus, nous n'avons assisté à l'évolution d'une forme aiguë vers la chronicité. Et ces deux constatations permettent un très grand optimisme pour le pronostic des néphrites aiguës infectieuses de l'enfant.

DIAGNOSTIC

Nous ne passerons pas en revue toutes les affections avec lesquelles peut se poser le diagnostic des néphrites aiguës; nous ne ferons que souligner les quelques erreurs de diagnostic auxquelles ces enfants ont donné lieu.

L'erreur la plus banale consiste à méconnaître l'existence d'une néphrite latente au cours ou à la suite d'une infection, d'où la règle absolue de toujours examiner systématiquement chaque jour les urines de tout enfant présentant une infection, quelle qu'elle soit. On devrait joindre à cet examen, la prise systématique de la tension artérielle. Habituellement, c'est à propos d'une des manifestations fonctionnelles du début, qui par son intensité prend une place de premier plan dans le tableau clinique, que le diagnostic se pose.

1. *Les troubles digestifs*: leur banalité est extrême; or, souvent, ils sont très précoces, précédant tout autre signe.

Qu'il s'agisse de vomissements, de diarrhée, on ne pense à rien que de très banal et on les traite comme tels. C'est ainsi que Georges Gre. (N° 59) dont les vomissements apparurent le 17 février fut traité par la potion de Rivierre et après une amélioration passagère fit brusquement des crises convulsives.

Un autre enfant présenta des douleurs abdominales vives prédominant à droite et fut envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite.

Or, bien souvent, associée à ces troubles digestifs, une légère bouffissure du visage devrait orienter le diagnostic, surtout si l'on sait que l'enfant relève d'une angine ou d'une infection rhino-pharyngée. Il faut toujours penser à la pos-

sibilité d'une néphrite chez de tels enfants et faire un examen systématique des urines qui presque toujours montrera l'albuminurie et l'hématurie, répéter les examens en sachant qu'un seul examen négatif n'a pas de valeur (Rosa Cz. n° 2).

2. *Les formes cardio-vasculaires* sont, nous l'avons vu, le point de départ de nombreuses erreurs de diagnostic.

Celui-ci est orienté d'emblée vers une affection pulmonaire et c'est seulement la prise de la tension artérielle qui met sur la voie du diagnostic. Nous avons vu que chez Christiane Cas. (n° 51) le diagnostic était d'autant plus difficile qu'il n'existait pas le moindre œdème, que l'oligurie jointe à l'incontinence empêcha de rechercher l'albuminurie et que la tension artérielle était imprenable le jour de son entrée. On pensait qu'il s'agissait d'une broncho-pneumonie avec défaillance cardiaque. Ce fut l'hypertension constatée le lendemain qui fit faire le diagnostic exact et permit de rattacher les accidents à leur véritable cause.

3. *Les manifestations nerveuses* donnent lieu à de nombreuses erreurs et chez ce même Georges Gre., dont les troubles digestifs avaient été mal interprétés, les convulsions furent mises sur le compte d'une méningite tuberculeuse d'autant plus que l'enfant avait une cuti positive, que son père était décédé de tuberculose pulmonaire, que les vomissements abondants et l'obnubilation associés à une raideur légère de la nuque évoquaient tout naturellement ce diagnostic. La prise de la tension artérielle aurait fait tout de suite faire le diagnostic, l'association de convulsions et d'hypertension permettant d'affirmer le diagnostic de néphrite.

4. *Le purpura* chez un enfant, associé à des ecchymoses et à une hématurie abondante fit croire à un purpura hémorragique. En l'absence d'œdème, sur la constatation de l'hypertension 18-11, le diagnostic fut révisé avant l'apparition de convulsions.

5. *Les hématuries abondantes* furent toujours rattachées à leur véritable cause.

Cependant, dans certaines conditions le diagnostic avec une pyélite peut se poser. Chez Denise Br., le diagnostic de pyélite fut le premier envisagé, l'enfant ayant des douleurs à type de brûlures au moment des mictions, des filets de sang dans les urines qui contenaient à l'examen microscopiques des hématies, du pus, du colibacille. En réalité, il y avait association d'une infection pyélitique à la néphrite. Nous avons vu cette association chez quelques enfants soit primitive, soit secondaire: Andrée Col. (n° 54) eut au moment de sa première néphrite une pyurie à colibacilles qui céda au traitement par la thiozamide. Celui-ci fut cause d'ailleurs d'une nouvelle hématurie.

6. L'existence d'une néphrite étant reconnue, il peut être difficile de savoir s'il s'agit d'une néphrite aiguë, subaiguë ou d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique. Quand l'évolution de la néphrite est franchement et régulièrement régressive, le diagnostic est facile.

Il l'est moins si les signes de néphrite persistent longtemps, si surviennent des rechutes au cours desquelles l'urée et la tension artérielle peuvent s'élever, si surtout persiste longtemps un trouble fonctionnel important.

Nous avons vu que chez Yvette Jul. (n° 19) la persistance après trois mois d'évolution, d'albuminurie, d'hématurie, d'une azotémie à 0 gr. 45, d'une tension légèrement ascendante, et surtout d'épreuves fonctionnelles très défectueuses, faisait porter le diagnostic de néphrite subaiguë. Or, un an après la guérison était absolue.

Le diagnostic est encore plus délicat s'il existe dans les antécédents de l'enfant une néphrite antérieure, dont on ne peut savoir s'il a été complètement guéri, et si entre ces deux atteintes l'état général est resté médiocre. La tolérance du régime de réduction des liquides est un bon argument en faveur de la néphrite aiguë. Au cours des néphrites subaiguë ou chronique, le pouvoir concentrateur du rein est très déficient et l'élimination des substances toxiques ne peut se faire que grâce à une diurèse aqueuse suffisante, les urines étant de faible densité. Si l'apport aqueux est insuffisant, les enfants en souffrent et supportent mal

le régime. Chez Yvette Jul., la parfaite tolérance du régime était contre le diagnostic de néphrite subaiguë. Mais là encore rien d'absolu et l'enfant Michel J., chez qui on avait porté un mauvais pronostic en raison de sa polydypsie et de son intolérance au régime sec, finit par guérir rapidement (2 mois).

En définitive c'est seulement l'étude de l'évolution pendant un temps suffisamment long qui peut trancher d'une façon certaine le diagnostic.

PRONOSTIC

Le pronostic des néphrites aiguës découle tout naturellement de l'étude que nous avons faite de leur évolution. Dans l'immense majorité des cas il est favorable.

PRONOSTIC IMMEDIAT — PRONOSTIC VITAL

1. *Le pronostic est grave.*

a) Dans les formes hyperazotémiques suraiguës, formes rares d'ailleurs. Notre seul décès est dû à une telle forme de néphrite. On est très désarmé pour lutter dans ces cas contre la maladie. Le régime sec non seulement n'est d'aucun secours, mais nous le verrons, il est mal toléré et paraît nocif.

Le pronostic est moins lié au taux de l'hyperazotémie (Denise Be. guérit avec 5 gr. 18, Laura B. meurt avec 4 gr. 98) qu'au degré de pouvoir de concentration du rein vis-à-vis de l'urée: une densité urinaire élevée, un taux de l'urée urinaire élevé indiquent un fonctionnement rénal suffisant pour lutter contre l'azotémie et font porter un pronostic plus favorable.

D'ailleurs, on peut se demander si de la production d'une hyperazotémie aussi brutale et intense le rein seul est responsable et dans ces conditions, si elle n'est pas le témoin de la gravité de la maladie, plutôt que la cause même de cette gravité.

b) Quant existent des signes de défaillance aiguë du cœur, dans toutes les formes pulmonaires.

Nous avons vu dans quel état angoissant se trouvait l'en-

fant Christiane Cas. pendant quatre jours. C'est de défaillance cardiaque qu'est mort un enfant atteint de néphrite aiguë dans le service du Docteur J. MARIE. C'est de défaillance cardiaque que sont morts les deux enfants de MOURQUAND.

2. *Le pronostic est sérieux* dans toutes les formes avec manifestations vasculaires.

C'est en effet, uniquement au cours des formes vasculaires que nous avons vu survenir :

Un syndrome hémorragique : hématurie abondante et purpura ;

Les convulsions ;

Les crises dyspnéiques ;

L'asystolie.

La tension artérielle est le symptôme qui demande la plus grande surveillance ; elle s'élève le plus souvent par poussées brèves mais intenses et c'est au cours d'une de ces poussées que peut survenir un des accidents redoutables. La tension artérielle est donc un élément essentiel du pronostic immédiat ; il devra toujours être réservé si existe de l'hypertension, surtout si elle est mal compensée. Cependant le traitement précoce et sévère, le régime sec, la fait baisser en général rapidement et prévient la plupart de ces accidents.

3. *Le pronostic immédiat est bénin* dans tous les autres cas ; et un taux élevé de l'albuminurie, l'intensité des œdèmes n'ont aucune signification pronostique fâcheuse. De même l'intensité de la néphrite n'est nullement proportionnelle à l'intensité de l'infection causale.

Par contre, un élément essentiel du pronostic est la précocité du diagnostic et du traitement. C'est l'absence de traitement précoce qui fut responsable des accidents dyspnéiques d'Andrée Col. (n° 54) ; c'est la reprise trop précoce d'un régime hydrique qui fut responsable de la première rechute de Maurice Car. Dans tous les cas où les enfants ont présenté avant l'apparition des accidents graves, une période de quelques jours de maladie, un diagnostic

précoce aurait sans doute évité la production de ces accidents.

LE PRONOSTIC ULTERIEUR

Il est excellent dans la grande majorité des cas; tous ceux de nos enfants parmi ceux que nous avons pu suivre suffisamment longtemps ont complètement guéri, ceci quelle que soit l'intensité initiale de la néphrite, quelle que soit la forme clinique observée.

Cependant, il est très difficile de préjuger de la durée de l'évolution: les albuminuries les plus élevées ne sont pas les plus longues à disparaître, les hématuries les plus fortes ne sont pas toujours les plus prolongées, et toutes les formes cliniques de néphrite sont susceptibles d'avoir une évolution traînante. Peut-être la persistance d'un foyer infectieux (grosses amygdales infectées) prédispose-t-il à la prolongation de la néphrite, mais ces formes prolongées existent chez des enfants guéris de leur scarlatine ou de leur impétigo et dont le foyer infectieux causal a donc disparu.

Quant au pronostic fonctionnel, nous avons vu qu'il était également bon dans la presque totalité des cas et l'on peut dire que les enfants qui ne sont pas morts au début de leur néphrite, guérissent par la suite et complètement.

LE PRONOSTIC LOINTAIN

Il nous a paru tout à fait favorable, et des enfants que nous avons pu revoir cette année même, aucun ne présentait le tableau clinique de néphrite chronique. Chez dix enfants sur douze, tous les examens se sont montrés tout à fait normaux: l'albuminurie a été recherchée séparément sur les urines de jour et de nuit, après repos, après épreuve de fatigue: elle était toujours absente. Jamais nous n'avons retrouvé le moindre élément cellulaire anormal dans l'urine. Jamais la tension artérielle n'était élevée. Le taux de l'urée sanguine n'a pas dépassé 0 gr. 40 ‰, les épreuves fonction-

nelles, surtout épreuves d'eau étaient tout à fait normales. Or, il s'est déjà écoulé pour certains d'entre eux un temps appréciable depuis leur néphrite.

Charles T. (n° 43); Geneviève Col. (n° 36) et Andrée V. (n° 44): 7 ans.

André Th. (n° 41); Jacques C. (n° 56): 6 ans.

Denise Br. (n° 49) et Denise K. (n° 20): 4 ans.

Serge D. (n° 57): 2 ans.

Carmen L. (n° 6): 1 an.

Seules deux enfants gardaient un léger trouble de leurs épreuves fonctionnelles. Nous avons discuté leur cas auparavant (Paulette Ben. et Mireille G.).

D'autres enfants n'ont pas été revus cette année, mais ont été examinés plusieurs années après leur néphrite.

Pierre P., 4 ans après sa néphrite n'avait ni albumine, ni hématies, ni cylindres dans ses urines: l'urée étant de 0,28 gr.; la T. A. de 12.5-8. Épreuve de Volhard normale:

De même Georges Gr. chez qui en outre la P. S. P. était normale de 65 %; K: 0,08.

De même Raymonde O. chez qui, outre la P. S. P. et la constante normales une épreuve de Rehberg était normale.

Yvette Jul., 3 ans après sa néphrite avait des urines, une tension artérielle, une urée sanguine et une épreuve d'eau normales.

Renée Le R., quatre ans après sa néphrite, Marie L., deux ans après avaient des urines, une tension artérielle, une urée sanguine normales.

René G., quatre ans après sa néphrite était en bonne santé apparente, ses urines ne contenaient pas d'albumine, sa tension était normale.

PRONOSTIC DES RECHUTES

Le pronostic immédiat n'est pas grave; chez tous nos malades les rechutes ont été moins intenses que l'atteinte initiale, chaque fois que celle-ci avait été correctement trai-

tée. Le pronostic ultérieur n'est pas assombri, les enfants finissant par guérir complètement.

PRONOSTIC DES RÉCIDIVES

Des quatre enfants qui firent des récidives, l'une fit une forme suraiguë mortelle, mais les trois autres eurent des formes d'intensité moyenne et guérissent complètement.

Le pronostic lointain est donc aussi bon que celui d'une première atteinte. Mais le problème qui se pose surtout en présence d'une récidive, quand on n'a pas assisté à l'atteinte première et quand on n'a pas suivi l'enfant, est de savoir s'il ne s'agit que d'une récidive, ou au contraire d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite subaiguë ou chronique. Nous avons vu la difficulté de ce problème en étudiant le diagnostic des néphrites.

TRAITEMENT

Tous les enfants dont nous avons recueilli les observations ont été traités par le régime de restriction hydrique.

Régime de réduction de liquides.

Dans certains cas, en particulier en présence d'un des accidents graves du début: œdème aigu du poumon, convulsions, brusque décompensation cardiaque, ou lorsque existent des œdèmes et une hypertension considérables, l'enfant est mis à la diète complète, cure de faim et de soif pendant vingt-quatre à trente-six heures.

Sinon d'emblée est institué le régime de réduction de liquides apportant à l'enfant presque uniquement des hydrates de carbone, des quantités insignifiantes d'albumine, de Cl Na et d'eau.

Le régime type consiste à donner à l'enfant 100 à 200 gr. par jour des aliments suivants: banane, compote de pommes, riz cuit à l'eau sucré. Actuellement on lui substitue: confiture, pommes de terre cuites à la vapeur et séchées au four; riz à l'eau sucrée. Jamais on ne donne de boissons. Il ne s'agit pas cependant d'un régime sec, car les aliments apportent une quantité appréciable d'eau, quantité nécessaire et suffisante pour assurer l'élimination urinaire des déchets. C'est à tort que l'on emploie l'expression de régime sec. Un régime sec absolu irait à l'encontre du but recherché imposant au rein un effort considérable de concentration.

Tolérance.

Presque tous nos enfants ont admirablement toléré ce gime et ne réclamaient jamais à boire.

L'existence d'une fièvre élevée est à peu près le seul facteur qui agisse sur cette tolérance et qui fasse réclamer de l'eau par l'enfant. Dans ces cas les enfants ont reçu une petite quantité de liquide 150 à 250 gr. que l'on supprimait dès que la fièvre était tombée. Cette tolérance est tellement constante, qu'en son absence il faut se méfier du diagnostic, et se demander si l'on n'est pas en présence d'une néphrite subaiguë ou chronique. Dans ces cas en effet le pouvoir concentrateur du rein étant très abaissé, il ne peut éliminer les substances toxiques que grâce à une polyurie compensatrice.

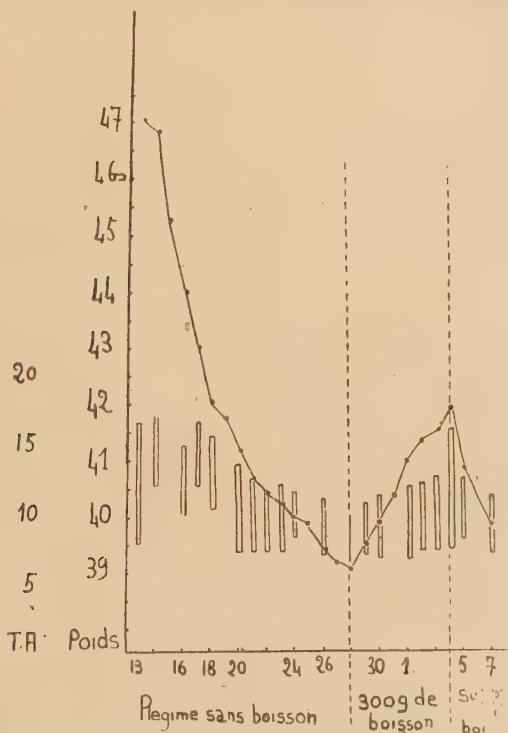
Au contraire dans les néphrites aiguës, le pouvoir concentrateur du rein est presque toujours suffisant et nous avons vu que dans le plus grand nombre de nos observations l'urée était éliminée à une concentration de 20 %. Donc même une oligurie assez notable ne contre indique pas le régime sec. D'ailleurs, nous l'avons vu, l'oligurie est habituellement modérée; elle ne devient intense que lors d'insuffisance cardiaque aiguë et relève d'un traitement toni-cardiaque avant tout.

Action du régime.

1. Le régime agit avant tout sur les œdèmes. Toujours nous les avons vu fondre rapidement dès l'institution de ce régime; le poids baisse de plusieurs kilos en quelques jours tandis que l'on assiste à une crise polyurique dont l'intensité est proportionnelle à l'intensité des œdèmes. Les urines sont riches en chlorures. Donc fonte des œdèmes, chute du poids, élimination hydrochlorurée, telle est l'action principale du régime sec.

2. En l'absence complète d'œdème, le régime n'a pas d'action sur la diurèse qui reste étale. Elle peut même s'abaisser légèrement, si on maintient ce régime trop longtemps et se réélève rapidement dès qu'on donne à boire à l'enfant (Rose G. : diurèse à 100 cc. avant le régime, se maintient à 100 cc. pendant quatre jours, puis tend à baisser. On donne 200 gr. de tilleul, la diurèse s'élève et se maintient entre 200 et cc. et 500 cc.

3. Le régime a également une action remarquable sur l'hypertension que dans les cas les plus fréquents elle réduit très rapidement. L'action du régime sec sur la tension est souvent très sensible et chez quelques enfants nous l'avons vue se réélever passagèrement quand on autorisait un régime plus large. Le graphique de Maurice C. montre bien la chute de la tension artérielle parallèle à celle du



Action du régime sur les œdèmes et la T. A. (Maurice C.) .

poids pendant une première période de régime sans boissons, et la reprise de l'hypertension et de l'œdème latent à la reprise trop précoce des boissons.

Cependant, cette action favorable est moins constante que sur les œdèmes. Certains enfants gardent une hypertension notable plusieurs jours après l'institution du régime et même, exceptionnellement, voient leur tension artérielle s'élever malgré ce régime, telles Denise K. (n° 20) et sur-

tout Fernande H. (n° 18) qui entrée à l'hôpital avec une tension normale, fit les jours suivants une poussée hypertensive, malgré la chute de poids et l'élévation de la diurèse.

4. Le régime sec a une action très favorable sur les *accidents graves* qui peuvent marquer le début des néphrites, qu'il s'agisse de convulsions ou manifestations dyspnéiques paroxystiques, elles cessent rapidement et ne se reproduisent pas. Son action préventive est très bien mise en relief par certains enfants: Serge D. (n° 58) dont l'anasarque s'était extériorisée le 3 décembre fut mis au régime lacté intégral. Dans la nuit du 6 au 7, il fit des convulsions. Georges Cre., (n° 59), André Col. (n° 54) ne furent pas traités, le diagnostic n'ayant pas été fait et firent l'un des convulsions, l'autre une crise de dyspnée.

Par contre, jamais aucun de nos enfants traités par le régime n'a fait par la suite de tels accidents. L'action préventive du régime est donc certaine et appréciable. Nous verrons que son action curative est insuffisante et qu'il faut lui associer un traitement plus actif.

5. Le régime sec ne paraît pas avoir d'action défavorable sur *Pazotémie*, du moins dans les formes communes où elle n'atteint pas 2 grammes: nous avons toujours assisté à sa baisse régulière et progressive.

Cependant, dans la forme hyperazotémique, ce régime n'est pas indiqué. En effet, la tolérance de l'enfant semble imparfaite et ainsi Denise Br. (n° 49) chez qui on voulut instituer ce régime, se plaignit de soif. Rappelons que cette fillette avait à l'entrée une urée à 5 gr. 18 qui s'abaisa à 3 gr. 80 deux jours après. Elle n'avait ni œdème, ni hypertension. La diurèse était de 250 cc. Du 28 mai au 2 juin on voulut instituer un régime sec: la diurèse s'abaisa à moins de 10 cc. et l'enfant avait soif; l'urée à 2 gr. 45 le 31 était à 3 gr. 05 le 4 juin. On donna à boire à l'enfant 400 à 600 gr. par jour et on assista peu à peu à la rétrocession des symptômes.

Le régime sec agit-il sur l'hématurie, sur l'albuminurie? Il est difficile de l'affirmer. Malgré l'application constam-

ment précoce du régime, nous avons vu qu'un nombre respectable d'enfants font des rechutes ou des formes traînantes caractérisées avant tout par un syndrome urinaire. Cependant chez certains, l'interruption trop précoce du régime a fait réapparaître aussitôt albuminurie et hématurie (Andrée Col. n° 54).

6. Action sur l'évolution des néphrites: rechutes, durée de l'évolution, récidives.

Nous avons vu que sur nos soixante enfants quinze avaient fait des rechutes, mais huit seulement avaient été traités précocément (dans les premiers jours) par le régime. Des sept autres, certains avaient été traités pendant un temps plus ou moins long par d'autres régimes (lacté, déchloruré) ou n'avaient pas été traités du tout (Serge D. n° 57, régime lacté; Robert Deb., n° 58, régime déchloruré; Simone G. n° 17, traitée au sixième jour, Fernande H. n° 18, au quatrième jour, Suzanne Pol., n° 24, au troisième jour, Maurice Ca. n° 12, au douzième jour; Raymonde Q., n° 25, régime déchloruré simple préalable).

Quinze enfants ont fait des formes traînantes: neuf d'entre eux ont été traités tardivement, n'ayant reçu avant, tantôt aucun traitement, tantôt un régime lacté ou déchloruré simple (Marius Bl. n° 11; n° 16; n° 24; n° 28; n° 45 traités douze jours après le début; William H., n° 42, traité six jours après le début, Carmen L. n° 6, régime déchloruré simple de janvier à mars).

7. Action sur l'évolution lointaine: elle nous paraît excellente puisque nous avons observé un seul décès sur nos cinquante enfants.

Indications et contre-indications du régime de restriction hydrique.

De l'action du régime sur les différentes manifestations des néphrites découlent les indications et contre-indications du traitement.

Indications absolues: ce sont les formes avec œdème et les formes avec hypertension.

Contre-indications: ce sont les formes hyperazotémiques avec oligurie, sans œdèmes.

D'ailleurs la contre-indication la meilleure est fournie par la mauvaise tolérance du régime et il faut se garder d'empêcher de boire les enfants qui accusent de la soif, éventualité très rare.

Le régime est également indiqué en dehors de tout œdème ou hypertension dans toutes les formes communes de néphrite aiguë. En effet c'est un régime qui assure aux reins le maximum de repos fonctionnel.

C'est un régime hypotoxique n'amenant à l'organisme que des quantités infimes d'albumine.

C'est un régime déchloruré qui laisse au repos complet la fonction de sécrétion chlorurée.

Et surtout c'est un régime qui met au repos la fonction essentielle du rein: celle de sécrétion acueuse.

Donc chaque fois que n'existe pas une contre-indication majeure, on a intérêt à mettre l'enfant au régime.

Durée du traitement. Sa conduite.

Le régime sec est très bien toléré par les enfants qui le supportent parfois un mois et même plus sans s'en plaindre. Cependant c'est un régime très pauvre, qui entraîne toujours un certain degré d'amaigrissement et qui risque de mettre l'enfant en état de moindre résistance vis-à-vis des infections, surtout s'il est soigné à l'hôpital. Il convient donc de l'enrichir le plus rapidement possible.

Il faut maintenir le régime tant que persistent des œdèmes, de l'hypertension et on ne l'élargira que lorsque le poids et la tension artérielle seront stabilisés depuis cinq à huit jours.

En l'absence d'œdèmes et d'hypertension, dans les formes où seul existe un syndrome urinaire, on observera le régime pendant une dizaine de jours. Puis, très progressivement, on peut introduire de nouveaux aliments. On commence par ajouter 150 à 250 gr. de liquides soit sous forme de café au lait que l'on donne le matin, soit sous forme

d'eau au moment des repas, suivant la préférence de l'enfant. Les jours suivants, il convient de suivre attentivement le poids et la tension qui ne doivent pas s'élever. La diurèse est habituellement un peu augmentée. Si survient la moindre anomalie, il faut supprimer les boissons. Sinon on ajoute, les jours suivants, des légumes verts, de la purée sans sel, du beurre et du fromage. On voit alors le poids commencer à monter d'une façon lente et progressive; cette reprise du poids s'accroît encore quand on ajoute progressivement poisson, viande et œufs. Il est bon alors de faire un dosage d'urée. En dernier lieu, on ajoute le sel que l'on donne en quantité déterminée (2 à 5 gr. par jour) et on en profite pour étudier son mode d'élimination. S'il est normal, on laisse l'enfant saler ses aliments à son goût.

Telle est la conduite à tenir chez les enfants atteints de néphrite aiguë sans complications. Toute autre médication est inutile: les diurétiques sont plus nuisibles qu'utiles; les hypotenseurs n'ont pas d'action durable.

Traitement des complications.

Si surviennent un des accidents graves qui peuvent marquer le début des néphrites aiguës, quel que soit l'accident on maintient l'enfant à la diète complète.

Les convulsions sont traitées par une saignée de 50 cc. à 150 cc. associée au régime.

Les accidents cardio-pulmonaires sont traités par la saignée associée à l'injection intra-veineuse de 1/16 à 1/8 de mgr. d'oubaïne intra-veineuse que l'on peut répéter dans la journée si besoin est; dans les cas plus légers on lui préfère la digitaline.

Il ne faut pas attendre la survenue des accidents graves pour faire des toni-cardiaques, mais les prescrire chaque fois qu'existe la moindre manifestation isolée ou non de défaillance cardiaque, en particulier une tension artérielle élevée et pincée.

Traitement étiologique.

Il faut, chaque fois que cela est possible, traiter l'infection causale de la néphrite :

désinfection du rhino-pharynx pendant la néphrite, suivie d'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes après guérison de la néphrite.

traitement de l'impétigo.

OBSERVATIONS

Toutes les observations ont été recueillies dans le service du Professeur DEBRE à l'hôpital Hérold et aux Enfants-Malades. Un certain nombre de ces observations ont déjà été publiées en détails par SERINGE dans sa thèse : nous ne les relaterons pas ici.

Nous avons groupé ces observations suivant leur forme clinique:

N° 1: albuminurie isolée.

N° 2 à 8: syndrome urinaire isolé.

N° 9 à 46: formes communes.

N° 10 à 29 : formes complètes (les quatre syndromes de Widal).

N° 30 à 34 : syndrome urinaire, œdémateux et azotémique sans signes cardio-vasculaires.

N° 35 à 41 : syndrome urinaire et azotémique.

N° 42 : syndrome urinaire, azotémique et cardio-vasculaire.

N° 43 et 44 : syndrome urinaire et œdémateux.

N° 45 et 46 : syndrome urinaire, œdémateux et cardio-vasculaire.

N° 9 : syndrome urinaire et hypertension.

N° 47: forme œdémateuse.

N° 48 et 49: formes azotémiques.

N° 50 à 59: formes cardio-vasculaires.

N° 50 : forme cardio-hépatique.

N° 51 à 54 : formes pulmonaires.

N° 55 à 59 : formes éclamptiques.

N° 60: forme subaiguë.

OBSERVATION N° 1.

Jean Gr., 10 ans : albuminurie découverte le 31 mars 1939 à l'hôpital Bichat où il avait été consulté pour une angine pultacée. Hospitalisation à Hérold le 3 avril : gorge normale — apyrexie — pas d'œdèmes. T. A. : 10,5-6. Diurèse 125 cc. à 250 cc. Cytologie : pas d'éléments cellulaires anormaux dans le culot. Seule existe une albuminurie légère. Urée : 0 gr. 38 ‰.

Régime sec. Traces d'albumine jusqu'au 2 mai, puis albuminurie nulle. Deux épreuves de Volhard sont normales.

Le 19 avril : ingère : 450 cc. ; élimine en 4 heures : 536 cc. ; échantillon max. : 180 cc. ; densités : 1002-1030.

Le 22 avril : ingère 450 cc. ; élimine en 4 heures : 785 cc. ; échantillon max. : 200 cc. ; densité : 1000-1030.

Sortie le 2 juin : guérison complète.

OBSERVATION N° 2.

Rosa Cz., 5 ans et demi. A six mois bronchite sévère ; depuis toux et expectoration peu abondantes. Entre à l'hôpital le 21-10-36 pour une hémoptysie. Température 38°4 pendant quatre jours, puis normale. Cuti négative. Gorge rouge, mucopus dans le cavum. Urines normales. T. A. : 12-8. Radio pulmonaire normale.

Le 23 octobre bouffissure du visage. Mais pas d'albuminurie. T. A. : 13-7.

Le 24 octobre : urines foncées, troubles, peu abondantes (moins de 100 cc.) contiennent de l'albumine. Poids : 19 kg. 400. Régime sec : 200 gr. de riz et compote.

Le 26 octobre : urines : pseudo-albumine — 10 hématies par champ à l'examen direct. Pas de cylindres dans le culot. T. A. 13-7,5. Poids 19 kg. Urée : 0 gr. 37 ‰ ; acide urique 0,022. Chlorures 5 gr. 80 ‰.

La diurèse s'abaissant à moins de 100 cc. le 28, on donne 200 gr. de tilleul ; elle s'élève entre 200 et 500 cc. du 29 octobre au 26 novembre, puis au-dessus de 500 cc. albuminurie nulle. L'hématurie diminue sans disparaître, 10 hématies par champ dans le culot le 28 octobre, 2 à 3 seulement le 9 novembre. La T. A. s'abaisse légèrement 12,5-6,5 le 27 octobre ; 11,5-6 le 31 octobre ; 10,5-5 le 5 novembre ; 11,5-8 à la sortie. Le poids qui s'était abaissé à 18 kg. 400 le 1^{er} novembre, remonte quand

le régime est élargi à son taux initial. Epreuve d'eau normale le 15 novembre : ingère 400 gr.; élimine en quatre heures 491 cc. Echantillons variant de 5 à 196 cc.; densités extrêmes : 1004-1032. A la sortie le 19 décembre ne persiste qu'une hématurie microscopique minime.

OBSERVATION N° 3.

Fernand F., 3 ans et demi entre à l'hôpital le 29 septembre 1940; température 39°, tombe à 37° le lendemain. Le 1^{er} octobre température 39°; otite unilatérale nécessite une paracentèse.

Le 3 octobre. urines sanglantes — albuminurie. Pas d'œdèmes; poids: 12 kg. 100 ne varie pas. T. A.: 11,5-7.

Régime sec déchloruré jusqu'au 21 octobre, additionné ensuite de 150 gr. d'eau et de pain; le 24 octobre: régime déchloruré sans viande; le 26 viande; le 29 on donne 5 gr. de sel; le 31, régime normal. Tous ces changements sont bien tolérés..

Traces d'albumine du 3 octobre au 14 puis absence d'albumine. Alors que le 6 octobre on trouve 50 hématies par champ à l'examen direct, des cylindres épithéliaux dans le culot urinaire, on ne trouve plus que 1 à 2 hématies à l'examen direct le 21 octobre; on n'en trouve plus le 6 novembre. Urée: 0 gr. 30 ‰. P. S. P. le 12 novembre élimination de 55 % en 70 minutes. L'enfant sort le 15 novembre.

OBSERVATION N° 4.

Janine J., 10 ans et demi entre à l'hôpital le 5 mai parce que depuis trois jours se plaint de céphalée; température à 38°3, oligurie et bouffissure du visage. La cuti fortement positive était négative en octobre 1940. A son entrée à l'hôpital température 37°6. Pas d'œdèmes évidents, mais la peau de l'abdomen garde l'empreinte des plis des draps. Poids 29 kg. 800. Urines foncées. Diurèse 250 cc. Albumine 0 gr. 70 ‰. Cytologie: rares hématies à l'examen direct; dans le culot nombreuses hématies, cylindres granuleux et épithéliaux, rares leucocytes. T. A.: 13,5-8,5. Cœur normal. Urée sanguine 0 gr. 16 ‰. Gorge normale. Régime sec: 400 gr. de pommes de terre, 100 gr. de confiture. Sort le 10 mai avant qu'ont ait pu observer la guérison.

OBSERVATION N° 5.

Jacqueline Lev., 5 ans et demi est porteuse de grosses amygdales infectées. Le 25 mars 1935: température: 39°; vomissements; urines fon-

cées, peu abondantes : 12 gr. ‰ d'albumine, sang, pus, cylindres hématiques. Entre à l'hôpital le 19 avril. Apyrétique cuti négative. Grosses amygdales; des coulées de muco-pus tapissent la paroi postérieure du pharynx. Diurèse 250 à 500 cc. Albumine 0 gr. 50 à 1 gr. ‰; cytologie: hématies et cylindres granuleux à l'examen direct. Pas d'œdème: poids 16 kg. 400 stable. T. A. 9-5. Urée 0,20 gr. Pendant le séjour à l'hôpital, pyurie transitoire à colibacilles. L'albuminurie décroît 0 gr. 50 jusqu'au 11 mai, traces jusqu'au 18 mai, puis nulle. Le 8 mai persistent trente hématies par champ à l'examen direct. Sort de l'hôpital le 20 mai, régime normal. Revue 2 ans après, en avril 1937, très bien portante, jamais d'albuminurie.

OBSERVATION N° 6.

Carmen L., 13 ans et demi. Début brusque le 31 janvier 1941 : température 40°, frissons, céphalée, courbatures, délire, vomissements. Bouffissure palpébrale. Le lendemain les urines troubles contiennent 2 gr. d'albumine, du sang. Le 6 février régime lacto-végétarien déchloruré, le lendemain l'enfant se sent bien; le 15 la bouffissure a disparu; plus de sang dans les urines, mais persistance de 0 gr. 25 ‰ d'albumine. L'enfant se lève, reprend progressivement un régime normal. Analyse d'urine le 8 mars: 0 gr. 30 ‰ d'albumine, sang, mais l'enfant a ses règles. Fin mars, les urines deviennent troubles et foncées motivant l'hospitalisation le 21 mars aux Enfants-Malades. Bon état général. Cuti positive. Pas d'œdème, poids stable. Urines: nombreuses hématies à l'examen direct jusqu'à la sortie de l'hôpital. Une seule fois, cylindres hématiques. Albumine: présence deux fois seulement à l'état de faibles traces. T. A.: 12-6; cœur normal. Urée sanguine 0,35 le 22; 0 gr. 30 le 19 avril. Régime: 1 pomme, 200 gr. de pommes de terre, 100 gr. de riz sucré à l'eau auquel on ajoute 200 gr. de café au lait le 13 avril. L'épreuve de Volhard défectueuse au début est normale à la sortie où il ne subsiste qu'une hématurie microscopique:

	26 mars	1 ^{er} avril	10 avril	14 mai
Ingère	780 gr.	780 gr.	750 gr.	800 gr.
Élimine en 4 h.	120 gr.	290 gr.	667 gr.	742 gr.
Echantillons extr.	14 à 53 cc.	6 à 144 cc.	5 à 230 cc	4 à 260 cc.
Densités extrêmes	1016-1038	1004-1034	1002-1033	1003-1037

Revue en mars 1942: T. A.: 10-6. Urines: albuminurie 0. Cytologie normale. Urée sanguine 0 gr. 30; urée urinaire 13 ‰. K: 0,11. Volhard

normal: ingère 880 cc.; élimine en 4 heures: 1.297 cc.; échantillons extrêmes 35 à 360 cc.; densités extrêmes 1000-1030. Une nouvelle constante un mois plus tard, est normale 0,061 (urée sanguine 0,20 gr. ; urée urinaire 12 gr. ‰).

OBSERVATION N° 7.

Isabelle P., 5 ans et demi: brusquement le 24 février température 39°, épistaxis. Hospitalisée dans la soirée. Le lendemain apyrexie. Gorge rouge. Cuti positive. Diurèse 250 à 500 cc.; albuminurie; 2 à 3 hématies par champ à l'examen direct. Poids: 18 kg. 500 stable. T. A. 10,5-7,5. Urée 0 gr. 37 ‰.

Sort le 18 mars, il persiste des traces d'albumine. Pas de nouvel examen cytologique.

OBSERVATION N° 8.

Simone Sch., vingt mois. Le 24 avril 1935, brusque hématurie spontanée, totale, indolente, isolée. Les mictions suivantes sont sanglantes. Température 38°. Hospitalisation le 26 avril. Température devient vite normale. Cuti négative. Gorge normale. Poids: 11 kg. 200 stable. T. A.: 10-7.

Urines: nombreuses hématies à l'examen direct; l'albumine absente au premier examen apparaît ensuite 2 à 3 gr. ‰ également répartie dans les urines diurnes et nocturnes. Evolution: A partir du 4 mai, l'albuminurie décroît, traces à partir du 12 jusqu'à la sortie. Diurèse 250 à 500 cc. Densité urinaire 1015, à 1025. Le 29 avril à l'hématurie microscopique se joint de la pyurie à colibacilles transitoire et quelques cylindres granuleux. A la sortie le 15 mai ne persiste que l'hématurie microscopique.

OBSERVATION N° 9.

Christian T., 3 ans et demi. A la consultation de l'hôpital où il est soigné pour un impétigo généralisé, on lui trouve une température à 40°, si bien qu'il entre en salle le 13 janvier. Gorge normale. Nombreuses cicatrices d'impétigo. Cuti négative. La température tombe à 37°, fait un nouveau clocher à 39° puis apyrexie durable. Visage bouffi, mais pas d'œdèmes. Albuminurie absente à l'entrée, est à l'état de traces le 15; 0 gr. 10 à 0 gr. 15 du 18 au 31. Dans le culot urinaire dix hématies par champ, cylindres granuleux et hématiques. T. A. 12,5-8, puis 10-6. Urée

0 gr. 33, acide urique 0,019. Sort le 10 février; il persiste des traces d'albumine, 15 hématies par champ dans le culot urinaire.

OBSERVATION N° 10.

Paulette B., 5 ans, traitée depuis dix jours pour un impétigo avec blé-
pharite, présente brusquement, le 14 décembre 1937, des vomissements,
de l'anorexie, des douleurs abdominales diffuses, un œdème du visage qui
diffuse vite aux membres. Hospitalisée le 17 décembre; température
37° à 38° pendant dix jours, puis apyrexie. Nombreuses lésions d'impé-
tigo. Cuti négative. On note des signes diffus de néphrite: œdèmes inten-
ses de la face, des membres inférieurs, de l'abdomen. Poids: 18 kg. 500.
Diurèse 125 à 250 cc. Dans les urines nombreuses hématies et cylindres
granuleux; albumine 1 gr. 20 $\frac{\text{‰}}{100}$. Chlorures 1 gr. 44 par vingt-quatre
heures. Cœur éréthique, légèrement augmenté de volume à la radiosco-
pie (Docteur MIGNON). Pouls 100. T.A. élevée 15,5-11. Sang urée 1 gr. 69 $\frac{\text{‰}}{100}$

$$\begin{array}{rcl} \text{acide urique 0,055 gr. protide 72 g} & \begin{array}{r} \text{Sérine} \\ \text{Globuline} \end{array} & \begin{array}{r} 33,40 \\ 38,60 \end{array} \\ & & = \\ \text{Chlore globulaire} & 2,41 & \\ \text{téról 3 g.} & \frac{\text{Chlore plasmatique}}{4,57} & = 0,52. \end{array}$$

Régime: 200 gr. de riz, compote, banane par jour. Les œdèmes dispa-
raissent vite, le poids passe de 18 kg. 500 le 18 et 19 décembre à 12 kg. 900
le 7 janvier, perte de 5 kg. 600 en dix-neuf jours, au rythme de 500 gr.
par jour les premiers jours.

Après trois jours de régime la diurèse s'élève à 750 cc., s'accompa-
gnant du 23 au 24 de l'élimination de 3 gr. 60 de sel, de 6 gr. 02 du
25 au 26. Albuminurie: traces jusqu'au 11, puis disparition complète.
La T. A. s'abaisse à 12-9 le 27 décembre, 9-6 le 25 janvier. Sang: le

$$\begin{array}{rcl} 11 \text{ février : urée 0 gr. 35; acide urique 0,039; protides 80,08} & \begin{array}{r} \text{Sérine} \\ \text{Globuline} \end{array} & \\ & & = \\ 51,75 & & \\ \text{25,33} & & = 2,1; \text{lipides 10 gr. 50; cholestérol 2 gr. 56. Seules persistent} \end{array}$$

des hématies dans les urines à la sortie de l'hôpital le 27 janvier 1938.

Revue quatre ans et demi plus tard, en 1942: urines: albuminurie
nulle; pas d'éléments cellulaires dans le culot urinaire. T. A.: 10,5-8.
Urée sanguine 0,30 gr.; urée urinaire 12 gr. 50 $\frac{\text{‰}}{100}$. Constante d'Ambard

0,059, P.S.P. 50 ‰. Epreuve d'eau: élimination insuffisante: 400 cc. en quatre heures pour 420 cc. ingérés; échantillons peu variés 18 à 95 cc. concentration insuffisante 1024 atteinte une seule fois, densité immédiatement inférieure 1019. Dilution 1001. Cependant refaites un mois plus tard ces épreuves sont normales. Urée sang. 0,35 gr.; urée urinaire 15 ‰; K : 0,018 ? P. S. P. intra-musculaire 50 ‰. Epreuve d'eau normale: ingère 400 cc., élimine en 4 heures 482 cc.; échantillons variés: 8 à 145 cc. ; densités 1000-1030.

OBSERVATION N° 11.

Marius Bl., 6 ans 2 mois, a vers le 10 janvier une angine légère; mais continue à aller en classe. Du 16 au 19 des douleurs abdominales, prédominant à droite font envisager le diagnostic d'appendicite par son médecin; le 20 de l'œdème du visage, des cuisses et de l'abdomen apparaissent et se généralisent le 21 motivant son hospitalisation.

On note alors l'œdème du visage, des paupières, des malléoles, des jambes, des cuisses et des lombes. Poids: 18 kg. 400. Urines troubles. Diurèse 300 cc. Albumine: 4 gr. au tube d'Esbach. Cytologie: 15 hématies par champ à l'examen direct; dans le culot on trouve en outre quelques leucocytes et cellules épithéliales. T. A. élevée pour l'âge: 13,5-7. Pouls 120. Cœur normal cliniquement. Radioscopie: augmentation du volume du cœur et obscurité diffuse des deux bases noyant la netteté du contour des deux coupes diaphragmatiques par exsudat pleural très probable. Accentuation des ombres hilaires vasculaires. (Docteur MIGNON). Fond d'œil normal. Sérum sanguin: urée 0 gr. 65 ‰; cholestérol 1 gr. 87 ‰;

Sérine	39,73
protides 58,60 ‰; ————— =	2,20.
Globuline	18,87

Régime: 200 gr. de pommes de terre, riz, confiture par jour jusqu'au 5 février.

Fonte rapide des œdèmes: 250 gr. le premier jour, 1 kilo du 22 au 23, 1 kilo du 23 au 24, 500 gr. du 24 au 25, puis 200 gr. par jour les jours suivants atteignant le poids minimum de 14 kg. 300 le 31 janvier, ayant perdu 4 kilos en 10 jours dont 3 kg. en 5 jours. Diurèse 400 à 500 cc. Albumine: au tube d'Esbach: 3 gr. le 24, 1 gr. le 26, puis 0 gr. 50 jusqu'au 11 février.

Diminution de l'hématurie: 4 février quelques hématies dans le cu-

lot seulement. T. A. élevée transitoirement à 15-8 le 25 janvier, baisse 12,5-7 le 28 puis 11-6. Epreuve de Volhard le 2 février : ingère 300 cc. élimine en 4 heures 337 cc., échantillons variant de 8 à 90 cc.; densités 1001-1020; concentration insuffisante.

A partir du 5 régime lacto-végétarien sans sel avec 200 puis 400 gr. de liquide le 10 février, date à laquelle on donne de la viande grillée; 18 février 3 gr. de sel. La diurèse s'élève à 750 cc. le 17, puis varie de 750 cc. à 1 litre. Albuminurie nulle à partir du 15. T. A.: 11-7. Radioscopie: transparence des deux bases pulmonaires normale; sinus libres. Arc ventriculaire gauche est encore allongé, la pointe arrondie, un peu saillante par augmentation du volume très probable du cœur droit. (Docteur MIGNON). Mais légère rechute de l'hématurie à la suite d'une poussée fébrile à 40° le 18 février: 1 hématie tous les quatre champs à l'examen direct; nombreuses hématies dans le culot. Le 1^{er} avril cytologie normale. Urée 0 gr. 27 ‰; urée urinaire 18 gr. ‰; K. : 0,072; P. S. P. 65 %. Epreuve de Volhard seule reste insuffisante: ingère 320 cc.; élimine en quatre heures 380 cc.; échantillons de 10 à 140 cc.; densités 1000-1018. Sort le 3 avril.

OBSERVATION N° 12.

Maurice Car., 12 ans et demi; au début d'octobre, angine pultacée pendant quarante-huit heures; quelques jours après bouffissure des paupières. Le 7 octobre, point de côté sous-costal gauche à l'effort, puis spontanément, s'exagère dans la nuit du 8 au 9: respiration gênée, rapide. L'œdème des paupières s'étend à la moitié droite du visage. Le 12: anorexie, nausées. Le 13 entre à l'hôpital. Température normale. Cuti négative. Bon aspect. Œdèmes discrets du visage, des malléoles, des lombes. Poids: 47 kilos. Urines troubles. Diurèse 450 cc. Albuminurie. Cytologie: 15 hématies par champ, rares cellules épithéliales, rares leucocytes à l'examen direct; dans le culot on trouve en outre de rares cylindres épithéliaux. T. A.: 17-12, pouls 70. cœur gros: matité débordante le bord droit du sternum. Orthodiagramme GG': 6 cm.; flèche : 1 cm. 4; DG': 12 cm. Ventricule droit: D' G': 10 cm. 5. Masse ventriculaire D'G: 10 cm. 5 (Docteur MIGNON). Urée 0 gr. 55 ‰. Fond d'œil normal.

Régime sec déchloruré jusqu'au 28 octobre.

Elévation de la diurèse du 13 au 17: 450 cc. le 13; 500 cc. le 14; 1 litre le 15; 1 l. 500 le 16; 1 litre le 17 puis 750 cc. Disparition de

l'albuminé le 28; diminution du nombre des hématies. Perte de poids rapide et régulière: 47 kg. le 13; 45 kg. 750 le 15 ; 43 kg. le 17 ; 42 kg. le 18; 41 kg. 500 le 19; 40 kg. 650 le 21; 39 kg. 500 le 29, soit une perte de 7 kg. 500 en 16 jours. La T. A. baisse un peu moins vite 17-12 le 14 et le 15; 15-10 le 16; 17-12 le 17 puis baisse régulière: 15-10 le 18; 13,5-7,5 le 20; 12,5-7,5 du 21 au 23 puis 11-7. Orthodiagramme: peu de changements: GG' : 7 cm. 5; flèche 2 cm.; DG' 11 cm; D'G' 10 cm. 5; D'G 10 cm. Urée 0 gr. 50.

Le 28 octobre on donne pain sans sel, 300 gr. d'eau; 2 jours plus tard régime normal avec viande sans sel: élévation rapide du poids de 39 kg. 150 à 41 kg. 900 le 5 novembre; réapparition de l'œdème palpébral; T.A. 15-7 le 4 novembre. Diurèse satisfaisante; albuminurie nulle (voir graphique).

Régime sec du 4 au 11 novembre: T. A.: 11-7; poids 39 kg. 100; urée 0 gr. 30 $\frac{0}{100}$. Le 11 on ajoute 100 gr. d'eau; le 14, 200 gr. d'eau; le 19 régime déchloruré lacto-végétarien auquel on ajoute de la viande le 21. Le 26 régime normal. Toutes ces modifications de régime sont bien tolérées; diurèse 1 litre; albumine : 0. T.A. : 12,5-7. Cœur normal. Poids 38 kg. 500 stable. Urée 0 gr. 40. Epreuve de Volhard normale: ingère 800 cc.; élimine en quatre heures 844 cc.; échantillons variant de 20 cc. à 228 cc.; densités: 1000-1025. Le lendemain T. A. 14-9 puis revient à 12-7. P. S. P. le 28 novembre 33 %; le 6 décembre 90 %. Janvier 1942 très bon état: seules persistent de très rares hématies dans le culot. Urée 0,25 gr. T. A. 12-8. Cœur nettement diminué de volume sur l'ortho: GG' : 5 cm; flèche 1 cm.; DG' 10 cm.; D'G' 8 cm. 5; D'G : 9 cm. Epreuve de Volhard parfaite: ingère 800 cc.; élimine en quatre heures: 847 cc.; échantillons variant de 22 à 225 cc. Densités extrêmes : 1000-1028.

OBSERVATION N° 13.

Roger D., 3 ans et demi, en janvier 1937, à la suite d'une angine fait une première atteinte de néphrite: œdème de la face; hématurie et albuminurie. Régime déchloruré et chlorocalcion. Le 4 février disparition de l'albumine; le 18 février, disparition de l'hématurie microscopique.

Au mois d'octobre 1937, deuxième atteinte en même temps que son frère Raymond à l'occasion d'un impétigo. Pas d'œdème; poids stable. Urines foncées, bouillon sale; diurèse 250 cc.; albumine 1 gr. culot sanglant; T. A. 13-8 élevée pour l'âge. Cœur normal. Urée 1 gr. 50. Régime

sans sel; eau lactosée à volonté; compote et fruits. L'enfant est perdu de vue quand persistent encore des traces d'albumine, de très nombreuses hématies. T. A. 12-7 le 31; urée 1 gr. 35 ‰ le 12 octobre, 0 gr. 58 le 19; 0,25 le 26 octobre.

De 1937 à février 1942 on est sans nouvelles de l'enfant. Le 14 février hospitalisation pour une troisième atteinte de néphrite. Seule cause possible: engelures infectées, guéries au moment de l'entrée à l'hôpital. De 1937 à 1942, les urines examinées à plusieurs reprises ne contenaient jamais d'albumine.

Le 15 février 1942, entre aux Enfants-Malades: œdème latent. Poids 21 kg. 050, baisse à 19 kg. 100 le 2 mars; diurèse 250 cc.; albuminurie 1 gr. au tube d'Esbach. Cytologie: examen direct, très rares leucocytes, quelques cellules épithéliales. Culot: sans hématies, assez nombreux polynucléaires. Nombreuses cellules épithéliales, très rares cylindres épithéliaux. T. A. 12,5-8. Sérum sanguin; urée 0 gr. 65 ‰; lipides totaux

Sérine

8 gr. 50 ‰; cholestérol 2 gr. 04 ‰ protides 52,78 ‰; ————— =

Globuline

30,18.

————— = 1,33.

22,60

Gorge normale. Température 37° à 38°2. Le diagnostic est hésitant entre une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique ou une récidive de néphrite aiguë. L'absence d'albumine constatée à plusieurs reprises entre les deux atteintes est insuffisante pour affirmer la guérison après la première atteinte. La forme de la néphrite actuelle sans hématurie, avec azotémie et cylindrurie n'est pas en faveur d'une néphrite aiguë. Une première épreuve d'eau est très défectueuse le 3 mars: ingère 320 cc.; élimine en 4 heures 272 cc.; échantillons peu variés dans les quatre premières heures: 10 à 42 cc.; densités 1000-1020 (une seule fois; densité inférieure 1015). P. S. P. le 27 mars 50 ‰. Par la suite, jusqu'à la sortie le 26 mai persistent 0,25 à 0 gr. 50 d'albumine au tube d'Esbach; 2 à 3 hématies à l'examen direct. Par contre, retour à la normale de toutes les épreuves fonctionnelles et baisse de la T. A.: 8-4. Urée le

Sérine

6 mars 0 gr. 45 ‰, cholestérol 1 gr. 60; protides 58,24; ————— =

39,37

Globuline

————— = 1,93; le 4 mai urée 0 gr. 40. Le 27 mars: K: 0,079; P. S. P.

19,87

le 28 mars 60 %; épreuve de Volhard le 29 mars normale: ingère 450 cc. élimine en 4 heures 455 cc.; échantillons variant de 11 à 118 cc.; densité 1000-1030; le 6 mai de même ingère 450 cc.; élimine en 4 heures 610 cc.; échantillons de 10 à 170 cc.; densités 1000-1025. Donc à la sortie de l'hôpital guérison fonctionnelle; seules persistent une légère albuminurie et deux hématies par champ à l'examen direct. Le diagnostic probable est celui de récédive de néphrite aiguë étant donné la parfaite tolérance du régime sec, la baisse du poids et de la T. A. dès son institution et surtout la guérison fonctionnelle. Mais c'est seulement en suivant l'enfant les années à venir que l'on pourra affirmer ce diagnostic.

OBSERVATION N° 14.

Raymond D., 8 ans entre aux Enfants-Assistés en 1937 en même temps que son frère Roger, pour œdème et dyspnée. Température 39°. Impétigo des deux jambes. Œdèmes des membres inférieurs, lombes, face, paupières: poids 23 kg. 700. Urines foncées. Diurèse 500 cc.; albuminurie massive; T. A. 14-10; Cœur irrégulier, quelques extra-systoles; deuxième bruit claqué. Bruit de galop ? Urée 1 gr. 45. Traitement: régime lacto-végétarien sans sel; 15 gouttes d'actibaine du 7 au 13 août, 5 gouttes du 22 au 30 octobre. Le 13 novembre on ajoute 3 gr. de sel. Fonte rapide des œdèmes: perte de 2 kg. 250 en 20 jours, puis assez instable. Diurèse supérieure à 500 cc., atteignant 1 l. 500 parfois. Albuminurie de quelques centigrammes le 14 octobre, nulle le 4 novembre. A cette date, très rares hématies dans le culot. T. A. 13-9 le 8 octobre; 10,5-5 le 30 octobre; réélévation passagère le 7 novembre; 15,5-11 puis 11,5-6 jusqu'à la sortie de l'hôpital. Urée 0 gr. 95 $\frac{0}{100}$ le 12 octobre, 0 gr. 45 le 19; 0 gr. 30 le 26; 0 gr. 12 le 9 novembre. Epreuve de Castaigne: tendance à la paridensité basse. L'enfant n'a pas été revu.

OBSERVATION N° 15.

René Gas.: (voir thèse SERINGE, p. 181). — Forme commune complète. Variabilité de la tension artérielle d'un jour à l'autre. Revu en 1939 et 1941, 2 et 4 ans après sa néphrite, était en bonne santé apparente. Urines normales. T. A. 11,5-7.

OBSERVATION N° 16.

René God. (voir thèse SERINGE, p. 143). — Forme commune complète intense. Noter l'œdème localisé à la joue gauche au début, faisant croire à une fluxion dentaire.

OBSERVATION N° 17.

Simone G. (voir thèse SERINGE, p. 176).

OBSERVATION N° 18.

Fernande H. (voir thèse SERINGE, p. 139), qui avait une urée sanguine à 0 gr. 29, et 0 gr. 30 en avril, avait en juin 0 gr. 46.

OBSERVATION N° 19.

Yvette Jul. (voir thèse SERINGE, p. 147).

OBSERVATION N° 20.

Denise Kub., 3 ans $\frac{1}{2}$. Impétigo de la face et du cuir chevelu depuis quinze jours; œdème de la face et des paupières depuis huit jours. Hospitalisation le 3 novembre 1938. Apyrétique. Cuti négative. Quelques plaques d'impétigo sur le cuir chevelu et la lèvre supérieure. Œdèmes périphériques généralisés, prédominant à la face, aux lombes, aux mollets. Poids 14 kg. 650. Diurèse 200 cc.; traces d'albumine pas d'éléments cellulaires dans le culot; chlorures: 0 gr. 73 par 24 heures.

T. A.: 12,5-7. Clangor du deuxième bruit; quelques extrasystoles; gros cœur vérifié par un orthodiagramme le 8 novembre: GG': 5 cm. normal; flèche: 1 cm. 4 (N.); DG' 9 cm. 5 (N.: 7,9); DG': 8 cm. 5 (N.: 5); D'G 7 cm. (N.). Urée: 1 gr. 39 ‰; chlorures 5 gr. 85; acide urique 0,07 gr. ‰.

Régime: 200 grammes de riz, banane, compote. Chute du poids de 14 kg. 650 le 5 à 11 kg. 500 le 13. Diurèse au-dessus de 500 cc. à partir du 6; décharge de chlorures: 2 gr. le 6; 2 gr. 50 le 7; 4 gr. 19, le 8; 3 gr. 15 le 9; 4 gr. 10 le 10; 3 gr. 12 le 11. 1 gr. 30 le 12 puis 0 gr. 15, soit 23 gr. 86 au total en 9 jours. Urée 0 gr. 21 le 12 novembre. T.A.: du 3 au 8 s'élève atteignant 14-10 le 8 novembre puis baisse régulièrement jusque 9-5. Des orthodiagrammes suivent la diminution de DG' et D'G'

	GG'	Flèche	DG'	D'G'	D'G
Le 8 novembre	5 cm.	1,4 cm.	9,5	8,5	7
Le 1 ^{er} décembre	5 cm.	1 cm.	9	8	7,5
Le 14 décembre	5,2 cm.	1 cm. 5	8,5	8	7,4
Le 18 janvier	5,2 cm.	1 cm. 2	8,5	7	7

Le 18 novembre épreuve d'eau défectueuse: ingère 225 gr.; élimine

en quatre heures 330 cc.; échantillon 0 à 80 cc.; densités: 1000-1019. En janvier 1939: T.A. 8-5. Ortho normal. En avril 1939: albumine 0; T.A. 8,5-5. Volhard: ingère 250 gr.; élimine en quatre heures 314 cc.; densités 1007-1035. Trois mois après en mars 1942: albumine: 0. Cytologie normale. Urée 0 gr. 38; urée urinaire 25 gr. ‰; K.: 0,075. P. S. P.: 60 ‰. Volhard parfait: ingère 325 cc.; élimine en 4 heures 299 cc.; échantillons de 0 à 130 cc.; densités 1000-1030.

OBSERVATION N° 21.

Renée Le R., 12 ans. A 5 ans œdème et albuminurie. Depuis plus jamais d'albumine. En avril et juin 1935 deux angines fébriles durent trois jours. Malgré pâleur, fatigue retourne en classe. Le 17 juin bouffissure du visage et hospitalisation. Apyrexie. Cuti positive. Œdème discret des paupières supérieures. Poids 36 kg. monte jusque 36 kg. 300. Diurèse 750 cc. Albumine 1 gr. 50; 4 à 5 hématies par champ dans le culot. Pouls 64: T. A. 13-7,5 un peu élevée. Urée 0 gr. 55. Régime sec déchloruré. Le 27 poids 34 kg.; diurèse 1 l. 250; l'albumine à l'état de traces le 20, a disparu le 27; en juillet: 2 hématies par champ dans le culot. Urée 0 gr. 37; T.A. stable 11-7. Sort le 9 juillet. Revient en septembre 1935 pour albuminurie trouvée en ville. On ne trouve ni œdème, ni hypertension (11-7,5). Du 17 au 19 légères traces diurnes d'albumine puis plus rien. Cytologie normale. Urée 0 gr. 40 ‰. En mai 1936: albumine 0. T. A.: 11-6. Cytologie normale. De même en janvier 1939 où de plus on trouve: urée: 0 gr. 20.

OBSERVATION N° 22.

(Voir thèse SERINGE, p. 165, Gilbert M.), néphrite commune complète, consécutive à un ecthyma. Guérison totale.

OBSERVATION N° 23.

Pierre P., après deux ou trois jours de fatigue, toux, dysphagie liée à une angine rouge, se plaint de céphalée et vomit. Dans la nuit du 21 au 22, température 38°4, agitation. Le 22 octobre, bouffissure du visage, urines rares et foncées. Hospitalisation le 22 octobre 1937. Température 37°8; vagues douleurs abdominales; cuti positive.

Pas d'œdèmes apparents. Poids 22 kg. 920. Urines foncées. Diurèse 120 à 200 cc. Cytologie: 5 à 7 hématies par champ à l'examen direct, 50 dans le culot. 12 gr. 50 d'albumine au tube d'Esbach. Chlorures:

1 gr. 76 par vingt-quatre heures; urée urinaire 21 gr. 20 ‰. T. A. élevée: 15-9. Cœur irrégulier; quelques extrasystoles. Orthodiagramme le 23: gros cœur globuleux, avec saillie de l'oreillette droite. Bords peu nets noyés dans l'obscurité péri-hilaire. GG': 5 cm.; flèche de GG': 0,8; DG' 10 cm. 5; D'G': 9 cm.; D'G: 9 cm. Poumons: nombreux sibilants dans les deux champs pulmonaires. Radioscopie: légère obscurité diffuse des deux régions péri-hilaires, surtout à gauche: aspect de stase veineuse (Docteur MIGNON). Urée 0 gr. 55.

Régime: 200 gr. riz, compote, banane, sans sel. Chute de poids de 21 kg. 950 le 26 octobre à 19 kg. 500 le 1^{er} novembre, 19 kg. le 4; élévation de la diurèse de 220 cc. le 25 octobre à 420 cc. le 26; 4 gr. 54 le 28; 2 gr. 60 le 29 puis 0 gr. 64 par jour. Urée urinaire reste élevée 21 gr. ‰. Baisse de l'albuminurie 3 gr. 82 le 26; 1 gr. 32 le 28; 0 gr. 10 le 29, traces seulement à partir du 2 novembre. Les hématies restent très nombreuses, incomputables dans le culot urinaire. Baisse de la T. A. 13,5-7, le 26 octobre, 10-6,5 le 4 novembre.

Orthodiagramme: diminution du volume du cœur qui porte surtout sur le ventricule droit:

Le 28 octobre: GG': 5,5; Flèche de GG': 0,8; DG': 10 cm.; D'G': 8 cm. D'G: 8 cm.

Le 6 novembre: GG': 6; Flèche de GG': 1; DG': 9 cm.; D'G': 5,5 cm.; D'G: 7 cm. 5.

Le 1^{er} novembre régime: 200 gr. riz et banane, 300 gr. de compote; on ajoute le 5 novembre 100 gr. de pain et un merlan. Mais le 7 novembre urée 0,62 gr.; on supprime le poisson jusqu'au 14 novembre: à cette date on donne en outre 3 gr. de sel le 17 novembre 100 gr. de viande, 150 gr. de pommes de terre, 200 gr. de tilleul; le 25: régime normal. A partir du 19 novembre élévation de la diurèse au-dessus de 500 cc. à 1 litre. Disparition de l'albuminurie le 6 novembre. Elimination des chlorures satisfaisante. Urée urinaire 24 gr. ‰. Cytologie: 3 hématies par champ dans le culot. T. A.: 12-8. Urée sanguine: 0 gr. 38 le 10 novembre, 0 gr. 58 le 29; 0 gr. 27 le 15 décembre. Epreuve de Volhard normale le 24 novembre: ingère 400 gr.; élimine en 4 heures 646 cc.; échantillons de 10 à 234 cc.; densité 1006-1030. En novembre 1938, hospitalisé pour bouffissure du visage mais pas d'œdèmes; T. A. 12,5-8,5. Albuminurie nulle. En avril 1941, 4 ans après sa néphrite: albumine: 0. Cytologie: très rares hématies dans le culot; T.A. 12,5-8. Urée 0 gr. 28. Epreuve d'eau normale: ingère 650 gr.; élimine en 4 heures 1127 cc.; échantillons de 19 cc. à 303 cc.; densité 1004 à 1034.

OBSERVATION N° 24.

Suzanne Pol., 4 ans, du 23 au 28 décembre otite aiguë; guérison rapide après paracentèse; le 31 décembre œdème de la face et des membres, urines rosées, somnolence. Hospitalisation le 3 janvier 1938. Œdème des chevilles, paupières; poids: 13 kg. 400. Diurèse 250 cc.; hématurie évidente; culot urinaire: hématies, cylindres granuleux et hématiques. Albuminurie 1 gr. 80 ‰. T. A. 11-7; urée 0 gr. 45 le 6 décembre. Par ailleurs gorge rouge, muco-pus dans l'arrière gorge.

Régime: 200 gr. de riz, compote, banane. Fonte rapide des œdèmes: poids 11 kg. 500 le 25 janvier jusqu'à la sortie de l'hôpital. Diurèse: 125 cc. à 250 cc. jusqu'à la reprise d'un régime normal; elle s'élève à 125 cc. le 3 février, se maintient ensuite autour de 1 litre. Albuminurie absente à partir du 14 janvier. Les hématies, au contraire, sont très nombreuses encore à cette date et il persiste des cylindres granuleux. T. A.: 9-5.

Syndrome humoral:

	urée	lipides	cholesté	protide	sérine	globuline	sérine globul.
le 14 janvier		15 gr. ‰	2 gr. 95	70,98 gr.			
le 8 février	0,42 gr.	9,2	1 gr. 74	65,52	44,09	21,43	0,55

Une épreuve d'eau le 9 février n'est pas parfaite: ingère 300 cc., élimine en 4 heures 292 cc.; échantillons de 19 à 109 cc.; densités 1001-1024. Sort le 11 février.

Revient le 13 mars: température 39°8; rhinopharyngite, mais la cuti a viré. Urines franchement hématuriques; face bouffie, jambes enflées. Œdèmes localisés à la face et aux jambes. Poids 14 kg. Diurèse 500 cc.; albumine: 0 gr. 35 ‰; nombreuses hématies dans le culot. T.A. 8,5-4,5. Urée 0 gr. 58 ‰. Régime sec. Poids 12 kg. 600 le 22; la diurèse baisse à 50 cc. le 22 mars mais après élargissement du régime (100 gr. de tilleul) elle monte progressivement, atteint 1 litre le 31 mars. Traces d'albumine le 15 et le 29 mars, sinon néant. Cytologie normale le 6 avril. T.A.: 9-5; urée 0,29 gr. le 5 avril. Epreuve d'eau le 29 avril normale: ingère 350 gr.; élimine en 4 heures 395 gr.; échantillons 0 à 160; densités 1003-1040.

OBSERVATION N° 25.

Raymonde Q. (voir thèse SERINGE, p. 148). Forme commune complète; guérison complète en 1937, confirmée en 1939 par une nouvelle épreuve

d'eau: ingère 500 gr.; élimine en 4 heures 1052 cc.; échantillon maxima 345 cc.; densités: 1004-1025.

OBSERVATION N° 26.

Georges R. (voir thèse SERINGE, p. 173). A noter une cuti-réaction phlycténulaire, négative quelques semaines auparavant.

Noter aussi la décharge énorme de chlorures: jusque 15 gr. par jour, 97 gr. 48 en 9 jours.

OBSERVATION N° 27.

Jacques S. (voir thèse SERINGE, p. 172) forme commune complète. Seule persiste trois ans après une albuminurie intermittente à l'état de traces indosables.

OBSERVATION N° 28.

André S., 11 ans; fatigue, insomnie, céphalée depuis le 15 septembre 1941; le 22 septembre bouffissure du visage, œdème des malléoles, urines rares et foncées; vomissements alimentaires puis bilieux, douleurs abdominales intermittentes dans la région para-ombilicale.

Hospitalisation le 25 septembre: traces d'impétigo sur le corps. Pas d'angine, ni stigmates de scarlatine, apyrexie. Cuti négative.

Léger œdème malléolaire et palpébral: poids 27 kg. 500. Diurèse 500 cc.; 4 gr. d'albumine au tube d'Esbach. Cytologie: 60 hématies par champ à l'examen direct; on trouve en outre dans le culot quelques polynucléaires, d'assez nombreuses cellules épithéliales, de rares cylindres épithéliaux. Urée 0 gr. 50 $\frac{‰}$. T. A. 13-9. Cœur normal. Pouls 52. Fond d'œil normal.

Régime: 200 gr. de confiture, riz et pommes de terre. Disparition de tout œdème le 2 octobre: poids 24 kg. (chute de 3 kg. 300). A cette date T.A. 9-5, monte à 11-7 du 8 au 13 octobre; puis 10-6,5. Urée: 0 gr. 35 le 13 octobre, 0 gr. 32 le 28 octobre et 6 novembre. Albumine: 1 gr. au tube d'Esbach le 1^{er} octobre, puis 0 gr. 50; diminution du nombre des hématies: 30 à l'examen direct le 13 octobre, 10 le 29 octobre; disparition des cylindres granuleux.

Le 18 octobre on donne 200 gr. d'eau; le 23 octobre: régime végétarien déchloruré; le 25 octobre viande. Epreuve de Volhard le 21 indique un défaut de concentration: ingère 500 gr.; élimine en 4 heures 512 gr.; échantillon maxima 118 cc.; densités: 1000-1017.

Le 6 novembre, sans raisons apparentes, rechute: baisse de la diurèse 200 cc. du 7 au 19 novembre, urines foncées: 35 hématies par champ à l'examen direct. Albuminurie demeure au taux de 0 gr. 50. Pas d'œdèmes. T.A. 12,5-8. Régime sec jusqu'au 18 novembre, puis déchloruré avec viande grillée. La diurèse s'élève à 1 litre; traces d'albumine du 3 au 13 décembre puis nulle. Cytologie: 5 à 6 hématies par champ à l'examen direct. En janvier recnute de l'hématurie qui rétrocede rapidement, mais sans guérir complètement, et, en février, mars, avril, les examens hebdomadaires montrent la persistance de 1 à 3 hématies par champ à l'examen direct. Par contre, toutes les épreuves fonctionnelles sont bonnes: P. S. P.: 75 % le 11 mars; K: 0,054 (urée sanguine 0,25 gr., urinaire 27 g. $\frac{‰}{100}$). Épreuve de chlorurie alimentaire parfaite: prend 6 gr. de sel le 25 mars, élimine 2 gr. 17 le 27, 9 gr. 65 le 28. Épreuve de Volhard encore mauvaise le 22 décembre (concentration 1018) est normale le 12 janvier (concentration 1026) et le 13 avril (ingère 500 cc., élimine en 4 heures 765 cc., échantillons de 20 à 220 cc.; densités 1000-1026.

OBSERVATION N° 29.

Jacques T., 3 ans $\frac{1}{2}$; depuis le 15 janvier est fatigué par une rhinopharyngite et un impétigo. Il est grognon, dort mal, se plaint de céphalée. Le 10 février, bouffissure du visage; le 11 et le 12 vomissements et diarrhée qui persistent malgré un régime lacto-végétarien. Le médecin constate l'hématurie et conseille l'hospitalisation le 13 février 1941. Température 38°. Bon état général. Plus de troubles digestifs. Cuti négative. Gorge rouge, coulées purulentes descendant du rhino-pharynx. Cicatrices d'impétigo.

(Edème léger de la face, des malléoles. Poids 16 kg. Diurèse 100 cc.; urines sanglantes. Albumine. Cytologie: nombreuses hématies à l'examen direct; dans le culot on trouve en outre de nombreux cylindres granuleux et hématiques, quelques leucocytes. Urée 0 gr. 93 $\frac{‰}{100}$. T. A. élevée: 14-11. Cœur: dédoublement du premier bruit à la pointe. Régime sec. Evolution apyrétique, sauf deux poussées à 39°, la deuxième liée à une otite suppurée bilatérale. Fonte rapide des œdèmes: 3 kg. en quinze jours. Albumine nulle le 1^{er} mars. Les urines s'éclaircissent; pas de nouvel examen cytologique. Urée 0 gr. 30, le 21 février. T. A. maxima 14 à 15, minima 11 jusqu'au 19 février, puis baisse à 11,5-7 le 20 et se maintient à ce niveau. Le dédoublement du premier bruit est encore perçu le 18. La première épreuve de Volhard défectueuse le 5 mars (élimination de très faibles quantités d'eau, échantillon maximum de 28 cc., densités impre-

nables) est normale le 18 mars: ingère 300 cc.; élimine 248 cc.; densités 1005-1048; la dilution trop faible et la concentration forte sont expliquées par le fait que l'enfant fébrile est en invasion de rougeole. Il est perdu de vue.

OBSERVATION N° 30.

Mireille G., 5 ans; otite avec adénite cervicale en décembre 1940. Le 25 janvier, œdème et albuminurie déterminent son entrée dans le service. Apyrexie. Œdème intense des lombes, de la face, des paupières, et aussi aux malléoles, dos du pied, membres supérieurs, abdomen. Submatité de la base droite; on retire quelque cc. de liquide par la ponction. Radio: image de stase intense et culs de sacs comblés. Poids 18 kg. 750. Urines bouillon sale. Diurèse 250 cc. 12 gr. d'albumine au tube d'Esbach. Cytologie: quelques hématies et polynucléaires altérés, nombreuses cellules épithéliales et cylindres granuleux. T. A. 10,5-6,5. Cœur normal cliniquement et sur la radiographie. Foie déborde de deux travers de doigts. Urée 1 gr. Régime: 100 gr. de purée, 50 gr. de riz sans sel; une pomme. Diurèse supérieure à 250 cc. Albumine 0 gr. 50 à 2 gr. Persistance de nombreuses hématies. Œdèmes inapparents le 6 février; poids: 18 kg. 250 à l'entrée; 17 kg. 550 le 29; 16 kg. 250 le 31 janvier, 15 kg. 700 le 6 février. T.A. 10,5-6,5. Urée 0 gr. 65 le 7 février.

Du 9 au 13 février rechute de l'hématurie microscopique. Au mois de mars persistent 20 hématies par champ à l'examen direct et des traces d'albumine. T. A. 10-6. Pas d'œdème. Urée 0,22 le 25 février, 0,12 gr. le 12 mars malgré régime riche (pain et viande grillée).

Revue en mars 1942. albumine 0; cytologie normale; T.A. : 8,5. Urée sang 0,25; K.: 0,071. P. S. P. 54 %. Epreuve de Volhard: absorbe 350 cc.; élimine en 4 heures 578 cc.; échantillons de 0 à 190 cc. Densités 1000-1025.

OBSERVATION N° 31.

Michel J., 5 ans $\frac{1}{2}$; à 3 ans œdème palpébral et albuminurie; par la suite les urines restent troubles, l'œdème palpébral matinal persiste. Etat général médiocre. Alternative de diarrhée et de constipation. Polydypsie. A 4 ans amydalectomie. A la fin du mois d'octobre 1940 coryza avec fièvre, dysphagie, suivi d'une adénite sous-maxillaire douloureuse fébrile, d'origine dentaire. Hospitalisation le 12 novembre. (Le même jour son frère va à Trousseau pour une néphrite œdémateuse découverte à l'oc-

casion d'une adénite sous maxillaire). Température 38°8 le soir, 38° le matin, œdème indiscutable du visage (paupières et joues). Poids 17 kg. 450. Urines bouillon sale: diurèse 500 cc.; albumine 0 gr. 50 au tube d'Esbach. Cœur normal. T. A.: 10-5. Gorge rouge. Volumineuse adénite rétro-maxillaire douloureuse. Régime: 200 gr. de pommes de terre, riz et compote, du 12 au 15 novembre: perte de 1 kg.; syndrome urinaire inchangé: dans le culot nombreuses hématies quelques cylindres granuleux, quelques leucocytes et cellules épithéliales. Urée urinaire 19 g. ‰; chlorures 4 gr. 78 ‰ soit 2 gr. 30 par jour témoignant d'une décharge chlorurée. Cœur et T. A. normaux. Sérum sanguin: urée 0 gr. 95 ‰. Régime mal toléré: on ajoute 200 gr. d'eau et on fait une injection de sérum anti-rougeoleux. Le poids augmente de 650 gr.; réapparition de la bouffissure de la face. On craint une évolution subaiguë, mais l'évolution ultérieure est favorable malgré deux poussées fébriles passagères. Le poids retombe en quelques jours à 16 kg. Diurèse 500 cc.; 0 gr. 25 à 0 gr. 50 d'albumine jusqu'en novembre, puis disparition. Les hématies persistent jusqu'à la sortie de l'hôpital. Urée urinaire 26 gr. ‰. Urée sanguine: 0 gr. 72 le 16; 0 gr. 28 le 18; 0 gr. 50 le 22; 0 gr. 28 le 25 novembre. A partir du 28 novembre: 300 gr. de pommes de terre, 200 gr. de confiture, quatre pommes. La diurèse s'élève et à la sortie de l'hôpital le 10 décembre: albumine 0; épreuve de Volhard normale (ingère et élimine 340 cc.; échantillons 1 à 175 cc.; densités 1000-1032). Seules persistent de nombreuses hématies dans le culot.

Mais en janvier 1942: absence de tout élément cellulaire dans le culot urinaire.

OBSERVATION N° 32.

François Leg., 5 ans $\frac{1}{2}$: impétigo qui dure quinze jours, un mois avant sa néphrite. Peu de jours après, petit accès fébrile à 39° qui se répète tous les deux ou trois jours. Le 28 août œdème des mains et paupières. Albumine 0,12 gr. Apparition d'une adénite inguinale chaude, douloureuse qui disparaît le 31 août. Le 3 septembre urines sanglantes; le 5 septembre œdème intense du prépuce et des bourses. Hospitalisation le 6 septembre. Température à 40°, baisse le lendemain à 37°, puis apyrexie. Œdèmes intenses du visage, plus discret aux membres. Œdème très important des bourses, s'étendant au prépuce et au gland. Peau rouge, chaude et douloureuse. Ascite modérée. Epanchement pleural bilatéral. Poids 18 kg. 250. Albumine 5 gr. Cytologie: 50 à 60 hématies par champ à l'examen direct; dans le culot quelques cylindres granuleux.

Cœur normal. T. A. 11,5-8. Urée 1 gr. 80. Régime sec. Œdèmes inapparents le 15 septembre. Poids baisse régulière et très rapide: 17 kg. 400 le 8; 16 kg. le 12; 15 kg. le 14; 14 kg. 250 le 19; 13 kg. 680 le 20; 13 kg. 550 le 24 à la sortie: perte de 4 k 700 (le tiers de son poids). A la sortie de l'hôpital le 24 persiste 0 gr. 50 $\frac{‰}{‰}$ d'albumine. Pas de nouvel examen cytologique. T.A.: 10,5-6,5. Urée 0 gr. 63 le 13, est normale 0 gr. 20 le 24 septembre. Sort sur la demande des parents.

OBSERVATION N° 33.

Le père de Bernard Pr., 9 ans, découvre par hasard chez son fils, un œdème des chevilles. Hospitalisation le 11 novembre 1938. Apyrexie, bon état général. Très léger œdème malléolaire. Poids 30 kg. 900 ne varie presque pas. Urines troubles. Diurèse 750 cc. le premier jour, puis 500 cc. Traces indosables d'albumine. Cytologie : normale. Urée 0 gr. 47.

Pendant son séjour à l'hôpital jusqu'en décembre, pas de variations de poids. Albuminurie constamment négative. Urée 0 gr. 36 $\frac{‰}{‰}$. T. A. 11,5-8 le 12, reste ensuite invariablement à 10-6. L'élimination de l'eau un peu insuffisante lors de la première épreuve de Volhard est normale la deuxième fois.

Le 18 novembre: ingère 700 cc.; élimine en 4 heures: 446 cc.; échantillons variant 9 à 191 cc.; densités 1002-1030.

Le 23 novembre: ingère 700 cc.; élimine en 4 heures 766 cc.; échantillons variant 0 à 400 cc.; densités 1004-1025.

OBSERVATION N° 34.

Marcel T. (voir thèse SERINGE, p. 180), guérison complète.

OBSERVATION N° 35.

Louis B., 2 ans $\frac{1}{2}$. Depuis huit jours impétigo. Le 3 septembre 1935: dysphagie, vomissements, température 39°. Hospitalisé le 4 septembre: impétigo péri-buccal et digital, angine rouge légère. Température à 39°, baisse les jours suivants en lysis. Examen systématique des urines: albumine 2 gr. 10 $\frac{‰}{‰}$. Cytologie: dans le culot nombreuses hématies et polynucléaires. Quelques cylindres hématiques et cellules épithéliales. Pas d'œdèmes, poids stable. T. A. : 9-5. Urée 0 gr. 56. Sort le 9 septembre, conservant 0 gr. 50 d'albumine. Perdu de vue.

OBSERVATION N° 36.

Geneviève Col., 4 ans. En mai 1934, angine pultacée fébrile: 38° à 39°, adénopathie sous-maxillaire, suivie de varicelle. Peu de temps après urines troubles; albumine: 0 gr. 58; hématies, pus. Dé juin 1934 à janvier 1935, traces intermittentes d'albumine dans les urines. De temps à autre légère bouffissure du visage. Février 1935: hospitalisée pour une pyélite: urines : pus et colibacilles; albuminurie intermittente; urée 0 gr. 55 $\frac{\text{‰}}{\text{‰}}$. T.A. 8,5-5 normale. De juillet à novembre 1935 quelques centigrammes d'albumine, puis on n'en trouve plus.

Revue en mai 1942: urines normales (ni albumine, ni sang, ni pus). Urée 0 gr. 38; urée urinaire 20 gr. 50 $\frac{\text{‰}}{\text{‰}}$. K: 0,07. P. S. P. 75 %. Epreuve de Volhard: ingère 650 cc.; élimine en 4 heures 601 cc.; échantillons de 8 à 260 cc.; densités 1000-1030.

OBSERVATION N° 37.

Suzanne D., 16 mois $\frac{1}{2}$. Hospitalisation le 7 février 1937 pour rhinopharyngite avec otite ayant déterminé fièvre à 39°, vomissement, anorexie. Du 7 au 14 température oscillante entre 37° et 38°5. Paracentèses multiples. Du 14 au 22, diarrhée, vomissements, chute de poids. Urines: nombreuses hématies dans le culot; albumine 4 gr. 10 $\frac{\text{‰}}{\text{‰}}$. Urée 0 gr. 50 $\frac{\text{‰}}{\text{‰}}$. Le 28 février l'albumine a baissé 0,88 $\frac{\text{‰}}{\text{‰}}$; elle a disparu le 4 mars; à sa sortie le 12 mars guérison complète.

OBSERVATION N° 38.

Gaston Pas., 3 ans; le 29 juin 1935, céphalée et vomissements; le 30 juin hospitalisation. Température oscillante, 39°4. Albuminurie et 20 hématies par champ à l'examen direct. Ni pus, ni cylindres, ni germes. Pas d'œdèmes. Poids 11 kg. 550. Du 30 juin au 4 juillet température oscillante, non expliquée par l'état de la gorge et du nez qui sont normaux. Albumine 0 gr. 25 au tube d'Esbach. Urée 0 gr. 50 $\frac{\text{‰}}{\text{‰}}$. A partir du 4 juillet, traces d'albumine; disparition le 13 juillet. Le 27 juillet les urines ne contiennent plus d'hématies, le 29 août urée 0 gr. 40 $\frac{\text{‰}}{\text{‰}}$.

OBSERVATION N° 39.

Josette R., 5 ans; le 4 avril 1941, céphalée, température à 40° qui tombe le 5 au matin; mais le 5 au soir température de nouveau à 40°, urines foncées, noires. Le 6 au matin bouffissure du visage. Le 7 hospitalisation. Albumine 7 gr. au tube d'Esbach; nombreuses hématies et cel-

lules épithéliales, ni cylindres, ni germes. T.A.: 11,5-8. Cœur normal. Poids 15 kg. 800 ne varie pas. Urée 0 gr. 50 ‰. Régime sec. Mais le lendemain éruption de rougeole. Après sa rougeole, disparition de l'albuminurie; urée 0 gr. 28; pas d'œdèmes; seule persiste une hématurie microscopique (22 avril, 8 et 29 mai). Au mois de juin: coqueluche: traces d'albumine, rares hématies dans le culot urinaire. En mars 1942 état général médiocre mais lié à l'hypertrophie des amygdales et végétations adénoïdes. Urines normales. Urée 0 gr. 45 à un examen, 0 gr. 41 à l'examen suivant; K: 0,098; P.S.P. 53 ‰; épreuve de Volhard: ingère 360 cc.; élimine en 4 heures 495 cc.; densités 1000-1023. (Dans 3 échantillons la densité en raison de la faible quantité d'urines, n'a pu être évaluée; urines de nuit perdues).

OBSERVATION N° 40.

Albert R., 3 ans 3 mois; le 10 juin 1935 envoyé par le Docteur JULIEN MARIE à l'hôpital Hérold pour une légère hématurie. Cuti négative, apyrexie, gorge rouge, grosses amygdales. Pas d'œdèmes, poids 11 kg. 800 stable.

De juillet à novembre, traces intermittentes d'albumine dans les urines; l'hématurie microscopique persiste jusqu'en septembre date à laquelle on décide l'amygdalectomie. Disparition des hématies en octobre. T.A. 10-6. Urée sanguine à 0 gr. 52 ‰ le 19 juillet, 0 gr. 24 ‰ le 20 août; 0 gr. 26 le 10 novembre. Epreuve d'eau le 10 août normale: ingère 300 gr. d'eau, élimine 374 gr. en 4 heures, échantillon maxima 210 cc.; densités 1005-1025.

OBSERVATION N° 41.

André Th., 11 ans $\frac{1}{2}$. Le 18 février 1939 apparition brusque et spontanée d'une hématurie totale, abondante, indolente, à chaque miction, diminuant progressivement et disparaissant au bout de trois jours. Albuminurie 19 gr. ‰; urée 0 gr. 56 ‰. T.A. normale. Pas d'œdèmes. Régime lacto-végétarien sans sel; trois-quarts de litre de boisson. Disparition de l'hématurie mais altération progressive de l'état général aboutissant à un état de torpeur, de demi-coma. Le Docteur LAMY voit l'enfant, remarque le léger œdème du dos du pied; albuminurie 12 gr.; urée sanguine 2 gr. 38. Saignée, régime de restriction hydrique sans suppression complète des boissons: 250 gr. d'eau lactosée et bientôt: 150 gr. de compote et bientôt 200 gr., riz et compote. 2 bananes, 250 à 300 cc. de liquide.

Le 3 mars, l'enfant commence à se lever, mais les urines redeviennent sanglantes; albumine 0 gr. 25 au tube d'Esbach; urée 0 gr. 45 ‰. En avril est envoyé à Hérold en raison de la toux. Cuti phlycténulaire. Radiographie pulmonaire normale. Par contre, urines troubles; 0 gr. 15 d'albumine au tube d'Esbach; culot urinaire: très nombreuses hématies, cylindres granuleux et leucocytaires. Sérum sanguin: urée 0 gr. 48 ‰ acide urique 0,036 gr. T.A. 11,5-7,5 pas d'œdèmes. Epreuve de Volhard anormale: ingère 400 cc., élimine en 4 heures 293 cc.; échantillons 20 à 90 cc.; densités 1003-1024 (1024 n'est atteint qu'une fois; densité immédiatement inférieure 1015). En mai culot urinaire normal; urée 0 gr. 27; albumine 0. En juin 1939: albumine 0. Epreuve de Volhard: ingère 800 cc.; élimine en 4 heures plus de 970 cc.; échantillon maxima 370 cc.; densités 1001-1025 (1025 est atteint trois fois). En avril 1942: albumine 0; culot urinaire normal; urée 0 gr. 17; K: 0,038; P.S.P. 65 ‰; Volhard normal (ingère 660 cc., élimine en 4 heures 1061 cc.; échantillons de 20 à 288 cc.; densités 1000-1027).

OBSERVATION N° 42.

William H. (voir thèse SERINGE, p. 141), néphrite en mai 1937. Au mois d'avril 1938 hospitalisé pour otite: albumine 0. Revue en avril 1941: parfaite santé; albumine: 0; culot urinaire normal; T.A. 10,5-7. Epreuve de Volhard normale: ingère 500 cc., élimine en 4 heures 631 cc.; échantillon maximum 256 cc.; densités 1004-1035. En mars 1942: albumine: 0; culot urinaire normal; T.A. 9-4; urée sanguine 0 gr. 15.

OBSERVATION N° 43.

Charles T., en 1935 à 3 ans $\frac{1}{2}$: néphrite aiguë hématurique consécutive à une grosse rhinopharyngite. Il est soigné aux Enfants-Malades où il entre le 8 novembre. Diurèse: 500 cc.; urines brunâtres; albumine 7 gr. ‰; cytologie: hématies très nombreuses et cylindres hématiques. Léger œdème de la face. Poids 17 kg. 640. Urée 0 gr. 70. T. A. 10,5-6. Traitement: eau lactosée à volonté, purée sans sel, confitures, 1 gr. de chlorure de calcium par jour; 10 gr. de sulfate de soude à l'entrée. Jusqu'au 22 novembre: diurèse faible 250 cc., s'élève ensuite à 500 cc., albumine 0,20 gr. Jusqu'au 19, puis traces. Hématies et cylindres granuleux présents le 15 et le 21 novembre, ont disparu le 20. L'œdème a disparu le 15. Poids 17 kg. 150. T. A. peu modifiée 9,5-5,5. Urée 0 gr. 37 ‰ le 21 novembre.

Le 29 novembre: amygdalectomie. Le lendemain température à 40° expliquée par otite droite pour laquelle on pratique une paracentèse. Les urines redeviennent sanglantes. Urée 0 gr. 40 $\frac{‰}{‰}$; albumine 0 gr. 30 au tube d'Esbach.

Le 16 décembre persistance d'un petit nombre d'hématies. Urée 0 gr. 40. Le 31 décembre: urée sanguine 0,25 gr.

Revu six ans plus tard dans le service du Professeur DEBRE pour l'ectopie testiculaire, on en profite pour lui faire un examen fonctionnel de ses reins qui est tout à fait normal. Mars 1942: albumine: 0; cytologie normale; urée sanguine 0 gr. 30 $\frac{‰}{‰}$. Epreuve de Volhard: ingère 700 cc.; élimine en 4 heures, 1147 cc.; échantillons variant de 40 à 365 cc. densités 1000-1030.

OBSERVATION N° 44.

Andrée V., en 1927 à 14 mois fait une rougeole compliquée d'otite bilatérale qui se draine mal et nécessite sept paracentèses. Pendant quatre ans, alternatives de suppuration et de rétention. En juillet 1938 à six ans, mastoïdite aiguë droite; huit jours après œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à l'abdomen, albuminurie, hématurie colorant les urines en noir.

Régime lacté intégral. A la sortie de l'hôpital persistent des traces d'albumine. Régime normal, légèrement salé. Pendant trois mois pas d'albumine. En novembre 1933, nausées, vomissements, céphalée: albuminurie qui persiste de façon continue de 1933 à 1935: presque nulle le matin augmente à midi, atteint son taux maximum le soir (quelques cg. 1 à 2 gr.). Régime lacto-végétarien hyposalé; viande grillée deux fois par semaine. Souvent céphalée, nausées matinales. Dans la nuit du 8 au 9 janvier, douleurs abdominales violentes. Le lendemain albuminurie. Hospitalisée trois semaines: pas d'œdème, T.A. 10-5; cytologie urinaire normale (examen répété cinq fois), urée 0 gr. 33. K: 0,035; seule persiste une albuminurie très légère et intermittente, positive six fois pendant son séjour. A huit ans, elle a le tétanos; elle est traitée par sérothérapie massive. Depuis l'albuminurie a disparu. En mai 1942, santé parfaite. T.A. 13-9; urines normales; urée 0 gr. 20, épreuve d'eau: ingère 1100 gr.; élimine en 4 heures 1030 cc.; échantillons de 0 à 400; densités 1000-1035.

OBSERVATION N° 45.

Robert Cor. (voir thèse SERINGE, p. 146), guérison complète.

OBSERVATION N° 46.

Gustave Pot. (voir thèse SERINGE, p. 177), guérison complète.

OBSERVATION N° 47.

Marie L. (voir thèse SERINGE, p. 154). Forme œdémateuse où le syndrome urinaire est réduit à de très légères traces tardives d'albumine, à quelques hématies trouvées une fois seulement dans le culot urinaire. Guérison très rapide (18 jours).

OBSERVATION N° 48.

Laura B., 5 ans. Néphrite aiguë légère dans ses antécédents, soignée à Saint-Louis, sur laquelle on ne peut obtenir aucune précision.

Le 15 mars 1938, au retour de l'école, l'enfant qui, la veille était en parfaite santé apparente, se plaint de céphalée. Température 40°, frissons répétés; asthénie, insomnie. Gorge rouge. Le médecin porte le diagnostic de grippe. Le 16 état stationnaire, vomissements répétés, urines foncées. A Saint-Louis on maintient le diagnostic de grippe. Le 18 mars épistaxis abondantes, douleurs abdominales et scapulaires violentes. Etat alarmant: langue rôtie, soif vive. Le 20 mars œdème palpébral: la mère se souvient de l'ancienne néphrite et amène l'enfant à l'hôpital dans la soirée. Du 15 au 20, température à 40°. Le 21 mars: état très alarmant: l'enfant est agitée, obnubilée, le regard inquiet et fixe; langue rôtie; paupières bouffies; pâleur cireuse. Surtout apparition d'une épistaxis très abondante nécessitant un tamponnement; diarrhée profuse. Respiration toxique, rapide et profonde (60). Température 39°6. Pouls: 144. Pas d'angine, pas de traces d'éruption, ni de desquamation. Oligurie. Albuminurie. Cytologie: à l'examen direct globules blancs et rares hématies; dans le culot leucocytes et hématies abondants, quelques cylindres granuleux. Pas d'œdème, tout au plus légère bouffissure des paupières. Poumons: quelques râles à la base droite. Cœur normal T.A. 13-6. Urée: 4 gr. 98 ‰; acide urique 0,111. R.A. 23. P.L. retire un liquide xanthochromique non hypertendu contenant 0,71 ‰ d'albumine, 0,6 hématies, 5,8 leucocytes.

Diète complète; ventouses scarifiées sur la région lombaire. Transfusion 150 gr. Mais décès le 22 mars.

Autopsie: à l'ouverture petite quantité de liquide citrin dans les deux plèvres et le péritoine. Très gros reins: gauche 120 gr., droit 130 gr., rouges, se laissant facilement décapsuler. Pas de malformations de l'arbre

urinaire. Histologie: reins profondément lésés: tubes contournés méconnaissables, tronçonnés; le tissu intertubulaire est représenté par une matière granitée riche en leucocytes mononucléés. Glomérules très irrités isolés au milieu des champs formés par ces lésions. Tubes droits moins lésés.

Rate très congestionnée 105 gr. apoplectique. Poumons anormalement rouges, gonflés de spume. Pas de foyer de condensation: histologie poumon très œdématisé, apoplectique avec zones d'infarctissement et embolies microbiennes. Foie sensiblement normal. Cœur normal.

OBSERVATION N° 49.

Denise Br, 8 ans devait recevoir sa deuxième injection d'anatoxine antidiphthérique quand l'apparition d'une angine empêcha cette deuxième injection. Le 11 mai 1938 température à 40° cède le 13, remonte le 14 à 40°4 pour rebaisser ensuite progressivement et atteindre la normale à la fin de la deuxième semaine. Dysphagie; alternatives de diarrhée et de constipation. Le 15 mai, vomissements, mictions douloureuses, urines troubles foncées contenant des filets de sang; cytologie: pus, hématies, colibacille et entérocoque. Hospitalisation le 23 mai: état général mauvais: somnolence, céphalée, vomissements, stomatite et pharyngite ulcéro-hémorragique intense; haleine fétide. Pas d'œdèmes, poids 23 kg. 300. Cœur normal T. A. 11-8. Rein gauche palpable; point douloureux urétral gauche. Le 24 diurèse 250 cc.; cytologie: hématies nombreuses, quelques leucocytes seulement. Le 25 état stationnaire, gingivite et pharyngite intenses. Le 26 urée sanguine 5 gr. 18 ‰. Respiration régulière 16; pouls 84, bien frappé. Cœur normal. T. A. 11-8. Le 28 mai: urée 3 gr. 80 ‰. Régime: 200 gr. riz, compote, banane; la diurèse s'abaisse à 10 cc. jusqu'au 2 juin. On donne le 4 juin 200 gr. de liquide, 500 gr. le 6 juin en raison de la soif. La diurèse remonte, atteint 550 cc. à partir du 5. Baisse régulière du taux de l'albuminurie 2 g. 10 ‰ le 31 mai; 1 g. 80 ‰ le 4 et 6 juin, 1 g. jusqu'au 1^{er} juillet, traces faibles le 7 et 8 juillet. A cette date 10 hématies par champ à l'examen direct. Pas de cylindres dans le culot. Cœur et T. A. restent normaux. Amélioration lente de l'état général qui ne se dessine que vers le 8 juin, ne sera normal que le 25 juin. Urée sanguine le 31 mai 2 g. 45; le 4 juin 3 g. 05; le 8, 3 g. 90; puis elle s'abaisse régulièrement: 2 g. 90 le 11; 2 g. 05 le 14; 0 g. 75 le 16; 0 g. 42 le 22, 0 g. 32 le 4 juillet. Dosage de chlores

Cl. glob. 1,67

le 1^{er} juin normal : $\frac{\text{Cl. glob.}}{\text{Cl. plasm.}} = \frac{1,67}{3,80} = 0,44$. Chlore total 3 g. 04. A partir

Cl. plasm. 3,80

du 18 juin on élargit progressivement le régime : 200 g. banane, 250 g. purée, 100 g. confiture 500 g. de liquide; 3 g. de sel le 20 juin; 6 g. de sel le 8 juillet. Plusieurs épreuves d'eau permettent de suivre l'amélioration : ingère 400 cc.

élim. en	14 juin	20 juin	29 juin	3 juillet	12 juillet
4 h.	160 cc.	247 cc.	419 cc.	610 cc.	543 cc.
échantil.	0 à 40 cc.	0 à 76 cc.	0 à 125 cc.	0 à 200 cc.	0 à 220 cc.
densité ..	1008-1014	1001-1016	1001-1015	1001-1014	1001-1020

Sort le 14 juillet. En janvier 1941 : urines normales T. A. 12,5-7,5. Volhard normal ingère 700 cc.; élimine en 4 heures 868 cc.; échantillon de 6 à 287 cc.; densité 1000-1028.

En mars 1942 : très bon état général. Albumine 0 cytologie normale; urée 0 g. 15 ‰.

OBSERVATION N° 50.

Jacques M..., 4 ans 7 mois; le 20 octobre au réveil : douleurs abdominales violentes. Sa nourrice trouve que son ventre est gros. Apparition rapide d'un œdème périphérique généralisé. Hospitalisation le 25 octobre 1941.

Nombreuses traces d'impétigo. Œdèmes considérables : du visage, des malléoles, de la face interne des cuisses. Pas d'œdèmes profonds. Poids 23 kg. 200.

Dyspnée : respiration très accélérée, battement des ailes du nez, légère cyanose : pouls petit, rapide, filant, incomptable. Cœur rapide (140) très irrégulier. T. A. élevée et pincée : 14-11. Surtout très gros foie, atteignant par son bord antérieur la ligne ombilicale, très douloureux spontanément et à la palpation. Reflux hépato jugulaire net. Bases pulmonaires submates. Pas de râles. Urée 0 g. 40 ‰. Diurèse diminuée, moins de 200 cc.; urines troubles, albuminurie; cytologie : examen direct rares hématies; dans le culot nombreuses hématies, rares polynucléaires, pas de cylindres. Traitement : les deux premiers jours : 1/4 de mg. d'ouabaïne intra-veineuse; les 4 jours suivants 5 gouttes de digitaline. Régime 100 g. de riz, pommes de terre, compote, additionné de 400 g. d'eau du 24 au 27, en raison de la fièvre; 200 g. du 27 au 28 puis suppression des boissons jusqu'au 11 novembre.

Le 26 octobre : température 39°8; poids 22 kg. 300 a baissé de 1 kg.; diurèse faible, albumine 0 gr. 50 au tube d'Esbach; dyspnée et tachypnée persistent. T. A. : 13,5-10. Pouls 140. Fond d'œil normal.

Le 27 octobre : température 38°8 : diurèse 200 cc. ; albumine 0 g. 50 ; T. A. 14,5-11 ; pouls 136. Cœur : rythme de galop. Radiographie : cœur étalé, élargi dont le bord droit déborde largement le bord droit de la colonne, mais difficile à délimiter nettement, car il se confond avec l'opacité nuageuse et floconneuse du parenchyme pulmonaire. Cette opacité est formée d'ombres irrégulièrement arrondies, à contours mal définis ; elles sont floues, floconneuses, très denses dans les régions hilaires et para-hilaires ; s'étendent dans presque toute l'étendue des deux champs pulmonaires, vont en s'éclaircissant à mesure qu'elles s'éloignent du hile. Orthodiagramme : cœur très étalé transversalement ; contractions cardiaques de faible amplitude. Pas de modification de l'auscultation pulmonaire.

A partir du 28 amélioration brusque et rapide : chute de la fièvre, on supprime toute boisson. Fonte rapide des œdèmes : perte de 5 kg. en 8 jours, poids 18 kg. le 2 novembre. La diurèse du 29 au 30 s'élève à 1 l. (régime sec) reste quelques jours à 750 cc. puis du 5 au 11 novembre 250 à 500 cc. Traces d'albumine seulement. Rares hématies dans le culot urinaire.

Amélioration rapide de l'état cardio vasculaire : le 29 octobre on n'entend plus de galop ; pouls 80 ; T. A. : 13-9,5 le 28 et 29 ; baisse progressivement et atteint 9,5-5,5 le 3 novembre. Le foie régresse vite, n'est plus douloureux, déborde de 2 travers de doigts seulement. Le parenchyme pulmonaire le 11 novembre a retrouvé sa transparence normale ; orthodiagramme : cœur de taille normale. Urée 0 g. 50 ‰ le 7 novembre.

Le 11 novembre on donne 200 gr. d'eau ; 400 gr. le 15, de la viande le 20 novembre. Elévation de la diurèse de 500 cc. à 1 litre ; albuminurie nulle dès le 15 novembre. Quelques rares hématies dans le culot urinaire le 27 novembre. T. A. 9-5,5. Cœur normal. Urée 0 gr. 30 ‰. Deux épreuves de Volhard : ingère 400 cc.

Le 5 décembre : élimine en 4 heures : 568 cc. ; échantillons 12 cc. à 170 cc. ; densités 1002-1022.

Le 12 décembre : élimine en 4 heures : 601 cc. ; échantillons 5 cc. à 182 cc. ; densités 1000-1025.

OBSERVATION N° 51.

Christiane Cas. (voir thèse SERINGE, p. 155). Asystolie cardio-hétopulmonaire. Gravité extrême. Revue en 1939 à propos d'un impétigo, elle n'a pas d'albuminurie. Urée 0 gr. 35 ‰.

OBSERVATION N° 52.

Janine D. (voir thèse SERINGE, p. 168). A été revue en mars 1939, quatre ans après sa néphrite: urée 0 gr. 16 ‰; albumine 0; cytologie normale.

OBSERVATION N° 53.

Marguerite B., 13 ans. Le 16 novembre 1940 angine rouge, céphalée, température 38°. Léger œdème de la face, du dos des mains, des paupières. Dans la nuit du 18 au 19, crise d'O.A.P. typique avec dyspnée effroyable, expectoration mousseuse saumonée abondante, râles crépitants fins aux deux bases. T.A.: 18-12. Saignée 400 cc.; la tension tombe à 14,5-10. Entre à l'hôpital le 19 novembre. Pâleur, dyspnée légère. Température 38°. Grosse amygdalite bilatérale avec coulées de muco-pus dans le pharynx. Cuti négative. Pas d'œdèmes visibles. Poids 44 kg. 800. Poumons: signes d'épanchement pleural bilatéral et râles sous-crépitanants disséminés. Ponction: liquide citrin, nombreuses cellules endothéliales, hématies, lymphocytes, quelques polynucléaires; pas de germes. Radiographie: opacité complète du quart inférieur des deux champs pulmonaires; au-dessus mauvaise transparence du parenchyme par exagération des ombres vasculaires, flou des contours du cœur (Docteur MIGNON). Le cœur n'est pas augmenté de volume, bruits, rythme normaux. Electrocardiogramme normal. T. A. 18-10. Urines peu foncées; diurèse 750 cc.; albumine 0 gr. 40 au tube d'Esbach; nombreuses hématies, quelques leucocytes; pas de cylindres, pas de germes. Urée 0 gr. 36 ‰. Traitement: 200 gr. de purée, confiture. Chute rapide du poids: de 44 kg. 800 le 19, à 38 kg. 750 le 27, soit perte de 6 kilos en huit jours. Disparition des épanchements, image thoracique normale. Albumine: traces du 22 au 29, puis absence; à cette date, ni hématies, ni cylindres dans le culot urinaire.

T.A. décroît vite: 17-10,5 le 19 novembre; 13,5-9 du 21 au 25, puis 9-4 à partir du 26. Urée: 0 gr. 36 le 20 novembre. A cette date P.S.P. 40 %. K: 0,116; quelques jours plus tard K: 0,072; P.S.P. 60 % le 6 et 12 décembre. Epreuves d'eau successives faites après injection de 880 cc. de thé léger revient l'amélioration progressive.

	11 décembre	19 décembre	30 décembre	13 janvier
élimine en 4 heures	630 cc.	600 cc.	854 cc.	946 cc.
échantillons	45 à 268 cc.	25 à 113 cc.	43 à 180 cc.	17 à 200 cc.
densités	1003-1015	1000-1015	1001-1020	1001-1020

En mars 1942 : très bon état général. T.A. 11-8. Albumine constamment négative. Les autres épreuves n'ont pu être pratiquées.

OBSERVATION N° 54.

Andrée Col., 7 ans. Le 19 septembre 1941, dysphagie et adénite cervicale : température 39°5, frissons ; soins locaux et quatre comprimés de sulfamides par jour. D'emblée diarrhée ; oligurie, urines bouillon sale. Du 23 au 25 paraît guérie ; le 25 au matin bouffissure du visage, infiltration des lombes, de l'abdomen, des membres. Le 26 purge ; le 27 légère dyspnée ; dans la nuit du 27 au 28 crise dyspnéique intense qui motive l'hospitalisation d'urgence la nuit. L'œdème des membres inférieurs s'est intensifié empêchant le port des chaussures. Le 28 septembre au matin : la dyspnée a disparu ; pâleur, bouffissure du visage ; pendant deux jours diarrhée.

Œdèmes des lombes, de l'abdomen. Ni ascite, ni hydrothorax. Poumons normaux à l'auscultation et à la radioscopie (Docteur MIGNON). Poids 29 kg. 800. Diurèse 250 cc. : urines bouillon sale ; albumine 3 gr. au tube d'Esbach ; à l'examen direct : 30 hématies par champ, 1 à 2 leucocytes, quelques cellules épithéliales ; dans le culot en outre, rares cylindres épithéliaux. Cœur normal. T.A. élevée légèrement 12.5-8. Urée 0 gr. 30. Fond d'œil normal. Gorge : grosses amygdales infectées.

Régime : 400 gr. de pommes de terre, 100 gr. de riz, 2 pommes jusqu'au 3 octobre. Chute du poids de 5 kg. 100 en treize jours : 24 kg. 700 le 10 octobre, variation quotidienne de 200 à 300 gr. par jour jusqu'au 21, se stabilise dès le 21 octobre. Diurèse : 750 cc. le 29 et 30 septembre, 1 litre du 1^{er} au 7, puis 500 cc. Albumine 1 à 2 gr. jusqu'au 4 octobre, 0 gr. 25 à 0 gr. 50 jusqu'au 29, puis nulle. L'hématurie s'exagère les premiers jours et le 2 octobre coïncide avec une poussée hypertensive, les urines devenant franchement sanglantes ; s'éclaircissent ensuite mais le 17 octobre persistance de nombreuses hématies et pyurie à colibacille. T.A. 15-10 le 2 octobre, tombe ensuite 13-9 le 3, 12-9 le 6, 10-7 le 22. Urée 0 gr. 35 ‰. On élargit le régime le 23 octobre : 200 gr. d'eau ; le 27, 200 gr. de café au lait, 200 gr. de pain sans sel. De plus du 1^{er} au 27 novembre traitement par thiozamide pour lutter contre la colibacillurie. Mais réapparition d'albuminurie : 0,25 à 0 gr. 50 ; urines foncées ; nombreuses hématies, plus de colibacilles. Régime sec : les urines s'éclaircissent. Albumine nulle à partir du 27 novembre. T.A. 10-7. P.S.P. 60 % ; Volhard : ingère 480 cc. ; élimine en quatre heures 327 cc. ; échantillons : 10 à 130 cc. ; densités 1002-1020. Le 25 novembre on donne 200 gr. de

chocolat au lait, le 17 régime normal déchloruré, 4 gr. de sel en décembre. A la sortie de l'hôpital en décembre: diurèse: 1 litre; albumine: 0; cytologie normale; Volhard amélioré mais une souplesse rénale insuffisante: absorbe 500 cc.; élimine en quatre heures 490 cc.; échantillons peu variés 30 à 60 cc.; densité 1000-1026. Revient quinze jours plus tard: urines noirâtres; température 38°, 38°5. La cuti a viré. Radiographie pulmonaire normale. Régime sec. Poids 25 kg. 750 stable; albumine 0; diurèse 500 cc.; un seul trouble: l'hématurie et cylindrurie. Urée urinaire 13 gr. $\frac{1}{100}$; chlorures 2 gr. 265 $\frac{1}{100}$. Cœur normal; T.A. 10-6. Dans le sang: urée 0 gr. 15 $\frac{1}{100}$; chlorures 5 gr. 61; protides 72 gr. 80; quotient albumineux 1,13. Cholestérol 1 gr. 50 $\frac{1}{100}$; lipides 9 gr. $\frac{1}{100}$. Le 12 janvier on ajoute 80 gr. de viande, 200 gr. d'eau, le 20 janvier régime normal sans sel. Epreuve de Volhard normale le 16 janvier: ingère 520 cc.; élimine en quatre heures 650 cc.; échantillons 0 à 210 cc. densité 1003-1025. Sort de l'hôpital le 21 février gardant une hématurie microscopique, 3 hématies par champ à l'examen direct. Au mois de mars: 1 hématie tous les trois champs. Au mois d'avril: albumine 0; cytologie normale urée 0 gr. 15 $\frac{1}{100}$; K: 0,050.

OBSERVATION N° 55.

Henri Cha. (voir thèse SERINGE, p. 164). Forme avec hématurie abondante, purpura, ecchymoses et convulsions. T.A. 18-11.

OBSERVATION N° 56.

Jacques C. (voir thèse SERINGE, p. 163). Forme éclamptique. Revue en 1942: parfait état général. Albumine: 0. Cytologie très rares hématies dans le culot urinaire à un premier examen, nulle aux examens suivants (une semaine et deux mois après). Urée 0 gr. 35 $\frac{1}{100}$. K: 0,086. P.S.P. 75 %. Volhard normal.

OBSERVATION N° 57.

Serge D., 7 ans; le 7 novembre au soir: angine douloureuse; les jours suivants, éruption qui dure 4 à 5 jours, desquamme abondamment aux extrémités, ce qui fait reviser le diagnostic de rougeole porté par son médecin. Quinze jours après: régime normal. Le 1^{er} décembre, température 38°4; diarrhée, vomissements. Régime lacté. Le 4 décembre otalgie passagère; urines rouges, 1 gr. 40 $\frac{1}{100}$ d'albumine. Dans la nuit du 6 au

7 céphalée, délire puis convulsions généralisées. Hospitalisation le 7 décembre. Pâleur. Alternative de somnolence et d'agitation; obnubilation intellectuelle, l'enfant est désorienté. Amaurose transitoire. Plusieurs crises convulsives généralisées dans la soirée. Réflexes vifs; cutané plantaire en flexion. P. L.: liquide clair, tension initiale 45, terminale 28. Température 37°4. T.A. 14-9 après saignée de 150 cc. Le 9 décembre température 38°, par la suite apyrexie. Ne persiste qu'une obnubilation légère, ne se souvient plus du numéro de sa maison. Réflexes tendineux vifs; Babinski à gauche. Léger œdème du dos du pied et des paupières. Poids 20 kg. 200. Urines bouillon sale. Diurèse 250 cc.; albumine 0 gr. 20 au tube d'Esbach; chlorures 1 gr. 70 $\frac{‰}{‰}$ soit 0 gr. 25 par vingt-quatre heures; cytologie: nombreuses hématies. T.A. 20-11; pouls régulier; cœur normal. Fond d'œil, léger œdème et papilles hyperhémées; vaisseaux sinueux et turgescents. Sérum sanguin: urée 0 gr. 79. Traitement régime sec. Le 10, nouvelle crise convulsive, prédominant à droite, durant un quart d'heure. T.A. 20-11. Le 11 décembre amélioration de l'état général; une légère obnubilation intellectuelle persiste. T.A. 20-11. Poumons: matité de la base gauche. Radiographie: cul de sac inférieur gauche comblé. Du 12 au 21, amélioration progressive et continue. Disparition complète des œdèmes: poids 21 kg. 100 le 21 décembre (perte de 3 kg.).

Diurèse: 500 cc. à partir du 12 décembre; décharge prolongée de chlorures: 2 gr. le 12 et 13, 2 gr. 50 du 13 au 14; 4 gr. du 15 au 16; 2 gr. 10 du 16 au 17 soit plus de 12 gr. en 5 jours. Albumine 0,25 à 0 gr. 50. Le 17 décembre persistent de nombreuses hématies et quelques cylindres granuleux et hématiques. Baisse régulière de la T. A.: 18-10 le 12 décembre; 16,5-10 le 13; 14,5-10 le 14; 15-10 le 15 et 16; 13,5-9 le 17; 12-9 à partir du 18. Fond d'œil: amélioration de l'aspect papillaire, mais persistance d'un léger œdème le 17. Le 22 décembre: température 39°2: otite droite, paracentèse, pus. Le lendemain et le surlendemain T.A. 16-9, urée 0 gr. 45. Mais le 26: T.A. 11,5-7; urée 0 gr. 20. Le 28 on donne deux biscottes, 300 gr. de pommes de terre, 100 gr. d'eau, confiture et pomme. Au mois de janvier, très bon état général. T.A. 11-7. Albumine 0 à partir du 8; cytologie: pas d'éléments cellulaires. Urée 0 gr. 18. Epreuve de Volhard normale: ingère 350 gr.; élimine en quatre heures 253 cc., échantillons de 8 cc. à 110 cc.; densités 1002-1032.

Revu en mars 1942: cytologie normale; albumine nulle; T.A. 11,5-8. Urée sanguine 0,28 gr.; urée urinaire 30 gr. $\frac{‰}{‰}$; K: 0,053; P.S.P. 55 %. Epreuve de Volhard: ingère 450 cc.; élimine 400 cc.; échantillons maximum 190 cc.; densités 1000-1030.

OBSERVATION N° 58.

Robert Deb. (voir thèse SERINGE, p. 145). Forme éclamptique. En mai 1941, huit ans plus tard, en réponse à une convocation, il écrit que sa santé a toujours été parfaite depuis sa sortie de l'hôpital. Il a fait son service militaire et la guerre dans l'infanterie; a reçu à ce moment les trois injections de vaccin triple, albuminurie nulle. Depuis, il s'est marié et est père d'une fille en parfaite santé.

OBSERVATION N° 59.

Georges Gr. (voir thèse SERINGE, p. 158), forme éclamptique. Hospitalisé en 1941, quatre ans après sa néphrite pour tuberculose pulmonaire; albumine 0; cytologie: normale; K: 0,08 (urée sanguine 0 gr. 38, urée urinaire 20 gr. 50 ‰). P.S.P. 65 %. Epreuve de Volhard: ingère 1 litre, élimine en quatre heures 1.240 cc.; échantillons 20 à 250 cc.; densité 1000-1030.

OBSERVATION N° 60.

Marcel Ria., 12 ans, enfant fragile, souvent fatigué, eut coup sur coup rougeole, coqueluche, varicelle, de fréquentes otites. En septembre dans les Basses-Alpes, céphalée, douleurs abdominales, asthénie, diarrhée, température à 40°, œdèmes du visage, des chevilles et de l'abdomen: pendant 2 à 3 jours. A son retour à Paris, fin septembre albuminurie 7 gr. Régime déchloruré jusqu'en décembre; à part une polydypsie marquée, il va bien. En novembre, urée: 0 gr. 54 ‰. Le 3 décembre nouvel épisode fébrile identique au précédent, durant vingt-quatre heures. Albumine 7 gr. 50. Hospitalisation le 10 décembre 1936. Enfant chétif, pèse 30 kg.; apyrétique, cuti positive. Pas d'œdèmes. Diurèse 500 cc. Albumine 8 et 16 gr. ‰. Cytologie: deux hématies dans le culot urinaire. Cœur normal; pouls 86; T.A. 13-9. Urée sanguine 0 gr. 92. Régime: 200 gr. de riz, compote, banane jusqu'au 21 janvier date à laquelle on ajoute 70 gr. de pain, 100 gr. de tilleul, puis le 1^{er} février 50 gr. de viande. Pendant le séjour dans le service, variabilité de l'urée sanguine et note néphrotique.

	urée	acide ur.	Cholest.	protide	sérine	globuline	Rapport
19 décem.	1 gr. 13	0,027 gr.	4 gr. 10	45 gr.			
12 janvier	0,37 gr.	0,039 gr.	1 gr. 70	43 gr.	29 gr.	14 gr.	2,1
1 ^{er} févr.	0,65 gr.						

Deux épreuves de Volhard en décembre et janvier montrent plutôt une aggravation : ingère 750 cc.

	Décembre	Janvier
Elimine en 4 heures	620 cc.	377 cc.
Echantillons	15 à 120 cc.	12 à 80 cc.
Densités	1003-1011	1004-1013

Sort de l'hôpital le 2 février :

En avril : cytologie : très nombreux cylindres granuleux, leucocytaires et hyalins, très nombreux leucocytes isolés et corps biréfringents. Urée

Sérine

0 gr. 40 ; acide urique 0 gr. 065 ; protides 29 gr. 12 ; ——— =
Globuline

9,64

———— = 0,49. Cholestérol 2 gr. 56.

19,48

En mai, urée 0 gr. 61. Depuis, l'enfant n'a pas donné de ses nouvelles.

CONCLUSIONS

1. — a) Les néphrites infectieuses aiguës des enfants reconnaissent trois causes essentielles qui sont, par ordre de fréquence décroissante :

les infections des voies respiratoires supérieures (angine, otite, ou adénoïdite aiguë ou chronique) et il n'est pas rare dans ces cas de retrouver le streptocoque hémolytique dans la gorge des enfants.

les infections cutanées, avant tout l'impétigo, qui donnent souvent lieu à des néphrites intenses et graves.

la scarlatine enfin.

b) La gravité de la néphrite n'est pas proportionnelle à l'intensité de l'infection causale.

c) L'agent le plus fréquent de ces trois infections est le streptocoque auquel on est donc tenté d'attribuer un rôle majeur dans l'étiologie des néphrites.

d) Nous nous demandons si la tuberculose, en particulier la primo-infection tuberculeuse n'est pas capable dans certains cas de déclencher une néphrite, et cela suivant deux mécanismes possibles :

— soit par action biotrophique : elle exalterait la virulence des microbes de sortie. La néphrite serait alors à la tuberculose, ce qu'est l'impétigo à la tuberculose chez les petits scrofuleux.

— soit qu'il s'agisse de manifestation directe sur le rein de l'allergie tuberculeuse, la néphrite serait alors une manifestation première de tuberculose.

Quoi qu'il en soit, le tableau clinique réalisé par ces néphrites ne se distingue par aucun trait spécial des autres néphrites.

2. — Les manifestations fonctionnelles souvent intenses présentées par les enfants atteints de néphrite sont d'un grand intérêt :

a) Par leur caractère brutal, explosif, soudain et passager.

b) Par la gravité de certains d'entre eux (dyspnée, convulsions).

c) Par le fait qu'il s'agit de manifestations qui traduisent le retentissement intense de la maladie sur les différents organes et appareils.

d) Par leur régression rapide, mais l'atteinte rénale leur survit.

3. — La symptomatologie des néphrites déborde largement le rein. Certes, le rein est l'organe constamment lésé et de son atteinte témoignent non seulement les signes cliniques urinaires, mais la perturbation des épreuves fonctionnelles. Cependant, souvent les symptômes observés sont hors de proportion avec une atteinte rénale fruste, notamment les manifestations vasculaires généralisées, hypertension et accidents qui en résultent (asystolie, œdème aigu du poumon, convulsions).

4. — Le diagnostic des néphrites aiguës est facile : il faut surtout savoir rapporter les manifestations fonctionnelles à leur véritable cause.

5. — L'étude de l'évolution montre que ces enfants sont bien plus menacés par les accidents cardio-vasculaires du début de la maladie, que par l'insuffisance rénale. Si l'enfant meurt c'est au début, à la suite de l'un de ces accidents, sinon il guérit complètement. Jamais nous n'avons assisté à l'évolution vers la chronicité, ni vers une forme subaiguë.

6. — Le régime de restriction hydrique nous a paru le traitement de choix : il agit avec une rapidité et une constance remarquable sur les œdèmes ; son action sur l'hypertension, quoique moins rapide est remarquable dans la ma-

jorité des cas. Il prévient surtout les accidents graves liés à l'hypertension. Dans un certain nombre de cas il a prouvé nettement sa supériorité sur les régimes hydrique ou déchloruré simple qui avaient été mis en œuvre avant lui. Enfin, il paraît avoir également une action favorable sur la qualité de la guérison et permet à l'heure actuelle de porter un pronostic favorable chez le plus grand nombre d'enfants atteints de néphrite aiguë.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
DEBRE

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Leçons sur les maladies des reins. (Cours de Pathologie interne, 1937).
- ACHARD et LEBLANC. — Rétention d'urée dans les néphrites aiguës. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1914).
- ALDRICH. — Clinical types of Nephritis in childhood. (*J.A.M.A.* 94, 1930, pp. 1637-41).
- BLUM (Léon) et VON CAULAERT. — Rétention chlorurée sèche dans les néphrites aiguës. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 juin 1925).
- BRELET. — Les néphrites de la Scarlatine. (*Gazette des Hôpitaux* n° 88, 1^{er} novembre 1924).
- CATHALA et CLER (R.). — Hématurie et azotémie aiguë d'origine sympathique au cours d'une infection aiguë. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 nov. 1940, p. 796).
- CATHALA, LAPLANE, COMBE (A.), HAMELLE et JOUSSEMET (Mlle). — La dilatation aiguë du cœur avec néphrite transitoire chez les enfants. (*Paris Médical*, 10 déc. 1941; p. 331-333).
- CHABANIER et LOBO ONELL. — Les glomérulo-néphrites. (*Arch. des Mal. des reins et organes génito-urinaires*. T. IX, n° 2, 1935).
- COLONNA. — Contributions à l'étude des néphrites aiguës chez l'enfant, consécutives aux infections cutanées et rhino-pharyngées. (Thèse Alger, 1920).

(*) Cette bibliographie est très incomplète. Nous ne faisons que nommer les ouvrages qui nous ont particulièrement intéressée. En réalité, les observations des enfants du service du Professeur DEBRE ont été la principale source de notre documentation.

- COMBY. — Convulsions dans la néphrite aiguë infantile. (*Arch. de Méd. Inf.*, déc. 1937).
- CONTE. — Affinité de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif. (Thèse Paris, 1937).
- COSTES et BERNARD (Jean). — Erythème noueux et néphrite après section de brides chez une tuberculeuse. (*Bull. de Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 34, 1934, p. 1680-93).
- COUPIN. — Contribution à l'étude des formes cardiaques des néphrites aiguës de l'enfant. (Thèse Paris, 1937).
- DEBRE (R.) et MARIE (Julien). — L'épreuve de Volhard chez l'enfant. (*Gazette Méd. de France*, 18 nov. 1937).
- DEBRE (R.) MARIE (Julien) et SERINGE. — Le syndrome hypertensif dans les néphrites aiguës de l'enfance. (*Ann. de Méd.*, nov. 1938).
- DEBRE (R.), MARIE (Julien) et SERINGE. — Traitement des néphrites aiguës de l'enfant. (*Gazette Méd. de France*, 15 nov. 1937).
- ELLENBERG (S.-L.) et MARTIN (A.-T.). — Acute nephritis simultaneously affecting three siblings. (*Archives Pédiatric* 57 : 38-42, janvier 1940).
- GOVAERTS. — Le fonctionnement du rein malade. (1 vol. 1935).
- KINDBERG (Léon). — Etude sur le rein des tuberculeux. (Th. Paris 1913. *Bull. Soc. Et Scien. Tub.*, mai 1913).
- LAMOTHE (Mlle Brigitte). — Les crises convulsives, première manifestation de néphrites aiguës chez l'enfant. (Thèse Paris, 1939).
- LAMY (Robert). — Un cas d'azotémie aiguë d'origine infectieuse probable. (Thèse Paris, 1939).
- LELONG et Jean BERNARD. — Image radiologique d'un cas d'œdème aigu du poumon d'origine rénale chez une enfant. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5-2-37, p. 177).
- LEMIERRE. — Leçons cliniques sur les maladies infectieuses, 1934.
- LOURIQUAND, WENGER et FLOTARD. — Néphrite aiguë chlorurémique mortelle chez deux frères atteints de gale impétiginisée. (*Lyon Méd.*, pp. 283 à 286, 5 mars 1939).
- MAS. — A propos d'un cas d'amaurose transitoire suivie d'hémianopsie au cours de néphrite avec rétention chlorurée. Rôle du spasme et de l'hypertension. (Thèse Paris, 1939).

- MERKLEN. — Néphrites azotémiques aiguës. (*Journal des Méd. de Paris*, n° 18, 1922. — L'azotémie dans les néphrites. *Progrès Médical*, 30 sept. 1922. — Hypertension artérielle phénomène glomérulaire extra-rénal. *Progrès méd.*, 11 juin 1917. — Type clinique de néphrites aiguës. *Paris Méd.*, août 1922).
- NETTER. — Les cardio-néphrites. (Thèse Paris, 1939).
- NOBECOURT. — Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil urinaire, 1927).
- NOBECOURT et BRISKAS. — Néphrite hématurique des enfants. (*Arch. de Méd. des enfants*, 1935, pp. 669).
- NOBECOURT et DARRE. — Cœur, tension artérielle et éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. (*Soc. Pédiatrie*, 1905).
- Rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants. (*Presse Médicale*, 23 juin 1919).
- NOBECOURT et MERKLEN. — Fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance. (*Archives Méd. Enf.*, sept. 1911).
- NOBECOURT et VOISIN. — L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. (*Arch. de Méd. des Enfants*, déc. 1909).
- PAISSEAU. — In traité Nobécourt, Babonneix.
- PAISSEAU, VALTIS, VAN DEIMSE et PATEY. — Néphrite de l'enfance et ultra virus tuberculeux. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 mars 1933, p. 474).
- RATHERY. — Néphropathies et néphrites.
- RATHERY et FROMENT. — Maladie des reins.
- REBIERRE et PICHON. — Manuel de Pathologie rénale.
- RIST et KINDENBERG (Léon). — Lésions rénales obtenues par injection intracardiaque de bacille tuberculeux chez des chiens atteints de tuberculose pulmonaire chronique.
- SERINGE. — Néphrites aiguës de l'enfant. (*Gazette Médicale de France*, 15 nov. 1937).
- Le syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aiguë de l'enfant. (Thèse Paris, 1938).
- SMOKE. — Stages, prognosis and duration of glomerular nephritis in childhood. (*Am. S. dis. child.* T. 53, n° 3, mars 1937).

TALLERMANN (K.-H.) et BURKENCHAW (J.-H.). — Prognosis in acute nephritis; further note *Lancet* 1: 1255-57, june 3, 39).

VOÏHARD. — Treatment of acute diffuse glomerulonephritis : (in Lea et Febiger 1934).

— Pathologie fonctionnelle des maladies rénales. (*Extrait des Annales de E. Merck*, 1936).

WHITCHELL, (M.-R.), LONGCOPE (W.-T.) et WILLIAMS (R.). — Occurence and significance of myocardial failure in acute hemorrhagic nephritis. (*Bull. Johnson Hopkin's Hosp.*, 64, 83, 113, feb. 1939).

WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR-VALLERY-RADOT. — in nouveau traité de Méd. Roger Widal Teissier.

